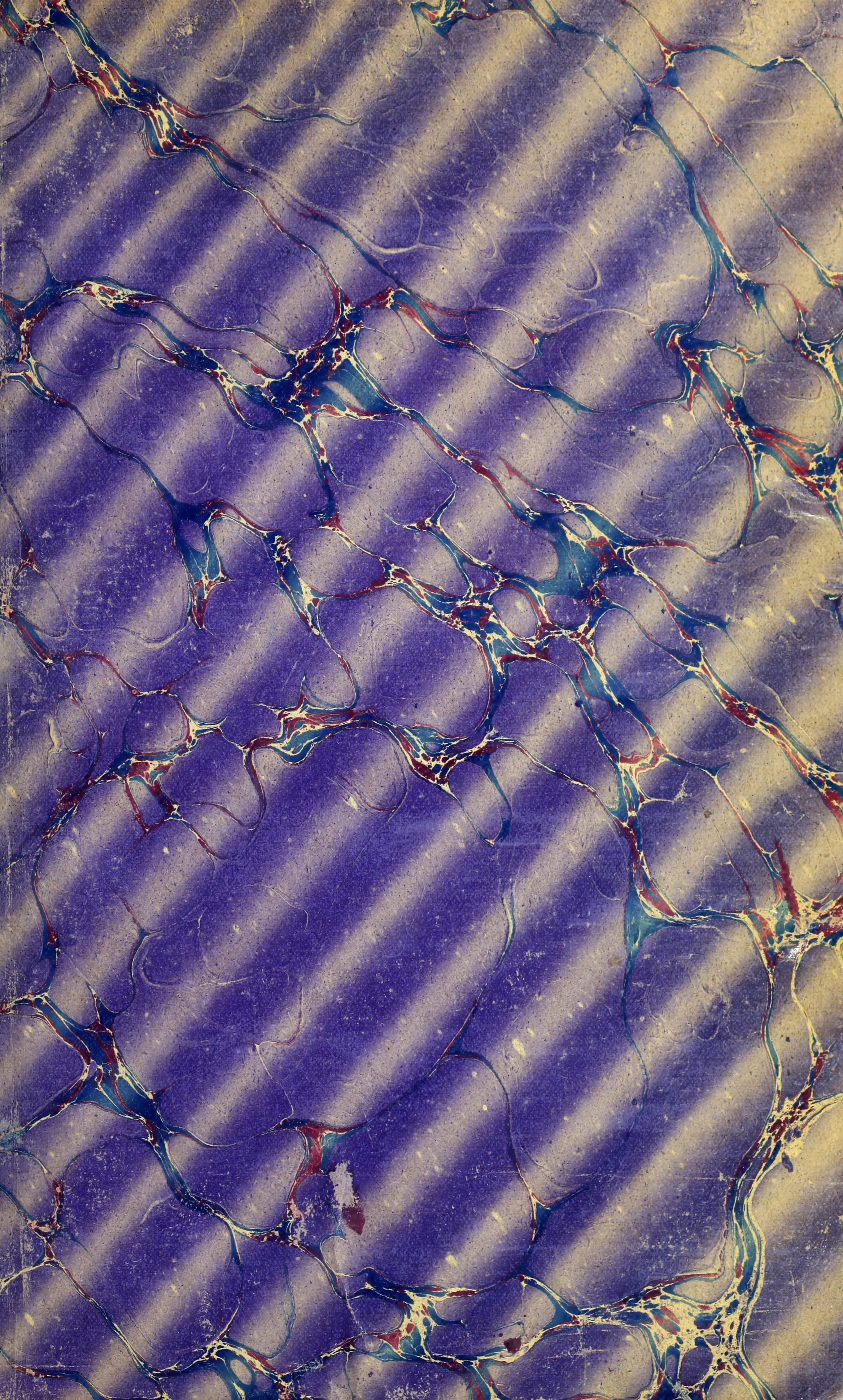

22101335284



Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b20416076_007

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

VI

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Le *Traité de Pathologie générale* est publié en six volumes. Chaque volume est vendu séparément.

Les tomes I et II sont vendus chacun	*18 francs*
Le tome III forme 2 parties et est vendu	*28 francs*
Le tome IV est vendu	*16 francs*
Le tome V est vendu	*28 francs*
Le tome VI est vendu	*18 francs*

61,174

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PUBLIÉ PAR

CH. BOUCHARD

Membre de l'Institut,
Professeur de pathologie générale à la Faculté de Médecine.

COLLABORATEURS :

MM. Arnozan — D'Arsonval — Benni — F. Bezançon — R. Blanchard — Boinet
M. Boulay — Bourcy — Brun — Cadiot — Chabrié — Chantemesse — Charrin — Chauffard
J. Courmont — Dejerine — Pierre Delbet — Devic — Ducamp — Mathias Duval
Féré — Gaucher — Gilbert — Gley — Gouget — Guignard
Louis Guinon — J.-F. Guyon — Hallé — Hénocque
Hugounenq — M. Labbé — Lambling — Landouzy — Laveran — Lebreton
Le Gendre — Lejars — Le Noir — Lermoyez — Lesné — Letulle — Lubet-Barbon
Marfan — Mayor — Menetrier — Morax — Netter
Pierret — Ravaut — G.-H. Roger — Gabriel Roux — Ruffer — Sicard
Raymond Tripier — Vuillemin — Fernand Widal

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

G.-H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des hôpitaux.

TOME VI

**MM. BENNI, BEZANÇON, BOINET, BRUN, FÉRÉ, GAUCHER, GILBERT
GOUGET, LABBÉ, LE NOIR, LESNÉ
MORAX, NETTER, RAVAUT, ROGER, SICARD, WIDAL**

C. 373



PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

M. D. CCCC III

Les auteurs et les éditeurs se réservent expressément les droits de traduction et de reproduction conformément à la loi et aux traités internationaux.

M15898

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. welMOmec
Call
No. QZ4
1895-
B75t

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

TOME VI

LES TROUBLES DE L'INTELLIGENCE

Par CH. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Les manifestations morbides de l'esprit frappent tellement l'attention que les symptômes qui les accompagnent peuvent au premier abord passer inaperçus, si bien qu'on a pu croire que l'esprit pouvait être lésé sans que le corps fût en rien affecté. Il en est résulté que dans le langage de ceux mêmes qui ne peuvent concevoir un esprit sans matière, les expressions de maladies de l'esprit, de maladies mentales, ont pris droit de cité. L'hérédité des troubles de l'esprit venait donner encore un semblant de consistance à ces fantômes. Mais en regardant les choses de près, on voit que les troubles mentaux, si héréditaires soient-ils, constituent bien plutôt des manières de réagir d'un certain tempérament que des maladies véritables, et qu'à la base de ces troubles il existe toujours des dérangements quelconques des organes plus particulièrement liés aux fonctions de l'esprit ou des organes de la nutrition. Les troubles mentaux sont toujours en connexion avec des anomalies de développement des éléments nerveux ou à des troubles de nutrition de ces éléments : Hippocrate connaissait l'influence des mauvaises humeurs sur la folie, Rush soupçonnait l'empoisonnement du cerveau par les maladies générales.

L'esprit est une fonction du névraxe. De même que la fonction de la

digestion n'est pas troublée seulement quand son organe principal, l'estomac, est affecté de lésions propres à ses structures, mais l'est encore lorsque l'innervation, la circulation, la qualité des liquides qu'il reçoit sont altérées sous l'influence des conditions morbides générales ou même de maladies d'autres organes. De même l'esprit, dont le cerveau est l'organe principal, n'est pas atteint seulement lorsque le cerveau est altéré par des lésions propres de ses structures, mais encore toutes les fois que la vitalité du cerveau est modifiée par des troubles de la nutrition, que leur cause soit générale ou locale.

Il n'y a pas de maladies de l'esprit; mais l'esprit est troublé par les maladies du corps. C'est une notion qu'on peut faire remonter aux temps hippocratiques, mais qui a été obscurcie par la croyance à l'âme indépendante. L'obscurité de la pathogénie des troubles mentaux tient surtout à ce que le cerveau a été étudié comme un organe indépendant du reste du corps. Autant au point de vue pratique qu'au point de vue scientifique, il importe de ne pas oublier la constance des rapports de l'état psychique avec l'état somatique; car si les médecins qui traitent la folie peuvent se flatter de nombreuses guérisons, ce n'est pas à la psychologie, mais bien à la pathologie générale qu'ils les doivent.

En les suivant dans l'échelle des êtres, les manifestations de l'esprit nous apparaissent comme des produits de l'irritation; le développement de l'esprit marche parallèlement au développement et à la spécialisation de l'irritabilité, au perfectionnement de la motilité et de la sensibilité et de leurs organes. Pas de mouvement, pas de sensibilité, pas d'esprit.

On ne peut guère comprendre des troubles de l'esprit sans troubles de la sensibilité et de la motilité; et en fait la vitalité des organes nécessaires à l'activité intellectuelle ne peut pas être lésée si légèrement que ce soit sans que la sensibilité et le mouvement soient affectés en quelque manière.

S'il n'y a aucun trouble de l'esprit qui ne soit lié à un état morbide du corps, c'est dire que les termes de maladies mentales, de psychoses, ne sont que des termes d'attente, des dénominations provisoires qui ne doivent pas être prises au sens littéral, comme celui de névroses. Déjà d'ailleurs des névroses, comme l'épilepsie et l'hystérie, ne sont plus considérées comme des maladies, mais comme des syndromes : il y a des épilepsies et des hystéries dont la forme symptomatique et les conditions étiologiques présentent des variétés considérables.

Les psychoses aussi ne sont que des syndromes qui expriment soit des lésions organiques du cerveau, soit des troubles de la nutrition. On peut dire que toutes les maladies générales, que les maladies des divers organes même les plus éloignés sont capables de retentir sur le fonctionnement du cerveau. Les intoxications, les infections, les chocs physiques ou moraux, etc., peuvent produire des effets analogues sur l'esprit, précisément parce qu'ils agissent sur la nutrition des tissus nerveux par des procédés divers, mais dont les effets sont équivalents. Dans l'étude de la pathogénie des délires liés à un état morbide, il n'est pas facile de faire

la part de la prédisposition, du surmenage préalable, de l'infection, de l'auto-intoxication, de l'épuisement, de l'irritation réflexe ([1]).

Les troubles mentaux qui sont liés à des lésions organiques du cerveau s'accompagnent en général de symptômes qui présentent une fixité particulière et une régularité de marche qui ne peuvent guère être réalisés par des troubles de la circulation cérébrale ou par des altérations du sang; ces derniers sont sujets à des oscillations qui se trahissent d'ailleurs par des troubles généraux ou par des troubles propres à des dérangements d'autres organes.

Chez certains individus, les influences physiques et morales manifestent leurs effets avec une telle intensité que souvent des troubles mentaux importants se produisent sans que la condition causale apparaisse nettement, et ils disparaissent aussi vite. Chez ces individus dont l'instabilité est liée à une faiblesse préexistante, congénitale ou acquise, qui constitue la prédisposition, les conditions physiques ne manquent pas plus que chez les autres; mais ces conditions sont plus délicates à déterminer. C'est surtout dans l'étude de ces individus que les connaissances de la pathologie générale sont le plus indispensables.

C'est un fait hors de contestation, qu'il n'y a aucun rapport entre la cause provocatrice et la forme des troubles mentaux : il apparaît avec évidence dans les délires des maladies aiguës. Un traumatisme peut provoquer tous les troubles que l'on voit se développer en conséquence des intoxications et des infections; du reste, dans la folie post-opératoire, l'influence spéciale de l'infection, du choc, de l'épuisement, reste confuse ([2]). L'abstinence provoque des accidents ([3]) tellement semblables à ceux qu'on voit se développer sous l'influence des intoxications qu'on les a attribués à une auto-intoxication ([4]).

Au début des troubles mentaux qui se manifestent d'une manière brusque, aiguë, on peut constater deux ordres de phénomènes qui diffèrent moins qu'on pourrait le croire au premier abord : la douleur et la stupeur. Si l'on peut comparer la douleur morale qui résulte d'une modification de la nutrition cérébrale, soit par une lésion directe, soit par un trouble de la nutrition générale, à la douleur physique qui résulte d'un choc direct, la stupeur peut être comparée à l'attrition qui peut aussi ne s'accompagner d'aucune manifestation d'émotion. De même que la douleur physique est tantôt muette et accompagnée de signes de dépression et tantôt expansive et accompagnée de réactions plus ou moins violentes, de même la douleur morale se traduit tantôt sous la forme dépressive ou mélancolique et tantôt sous la forme maniaque ou exaltée.

([1]) Evrot, *Essai de classification pathogénique des délires liés à la puerpéralité.* Thèse de Lyon, 1894.

([2]) Dyce Duckworth, Mental disorders dependent on Toxœmia. *The Journal of mental science*, 1901, p. 227.

([3]) Becquet, Du délire d'inanition dans les maladies. *Arch. gén. de méd.*, 1866, t. I, p. 169.

([4]) H. Lassignardie, *Essai sur l'état mental dans l'abstinence.* Thèse de Bordeaux, 1897.

Ces différences tiennent moins à la nature de la cause qu'au tempérament du sujet. Les chirurgiens, aussi bien que les médecins, considèrent la douleur muette et la douleur expansive non comme des maladies, mais comme des symptômes. Les différentes formes d'expression de la douleur morale ne sont pas non plus des maladies; ce sont des symptômes complexes, des syndromes. L'état de choc traumatique qui se caractérise par l'absence de toute réaction n'est aussi qu'un symptôme, de même la stupeur par choc moral.

L'état de choc, considéré par rapport aux diverses expressions de la douleur physique, indique un traumatisme plus grave ou une faiblesse plus grande du sujet. De même, l'état de stupeur considéré par rapport à la mélancolie et à la manie.

Ces syndromes, mélancolie, manie, stupeur, peuvent se succéder et alterner chez un même individu sous l'influence de conditions qu'il est souvent difficile de déterminer; mais ces alternances et ces variations ne font que mettre mieux en évidence qu'il s'agit de complexus symptomatiques et non de maladies et que ces complexus, qu'on a désignés avec Morel sous les noms d'états de dépression et d'excitation, ne sont pas des états foncièrement distincts.

Les états affectifs morbides peuvent se montrer à l'état de simplicité : la mélancolie, la manie, la stupeur atténuée, qui est compatible avec quelques manifestations psychiques, peuvent exister sinon sans troubles de la sensibilité et de la motilité, du moins sans les grandes manifestations psychopathiques, les hallucinations et le délire. Personne ne doute que les hallucinations et le délire ne doivent être considérés comme des symptômes.

Le délire d'ailleurs, pas plus que les hallucinations, ne peut pas être compris comme une entité morbide. Avec Achille Foville, on admet généralement l'existence d'un délire non vésanique ou fébrile, et d'un délire vésanique; bien qu'on accepte aussi avec lui que le délire non vésanique n'est qu'un symptôme, tandis que « le délire vésanique ou folie constitue par lui-même une individualité pathologique, une maladie propre » ([1]), ni le début, ni la durée, ni l'absence de fièvre, ou d'accompagnements névropathiques ou morbides en général, ne peuvent les distinguer. La distinction ne peut être admise que par ceux qui reconnaissent encore qu'un « fou est à tous égards un homme bien portant excepté sous le rapport intellectuel », et ne daignent pas jeter un regard sur les fonctions organiques des aliénés.

Toutes les formes du délire, y compris le délire des actes et les impulsions, constituent des symptômes qui peuvent se présenter en relation avec des conditions organiques très diverses, et ils ont par conséquent une valeur clinique très différente suivant les cas. L'erreur d'interprétation qui a amené à considérer ces syndromes variables comme des entités

([1]) Foville, art. Délire du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, p. 18.

morbides à forme fixe aurait pu être mise en évidence par l'impossibilité d'édifier une classification généralement acceptée. De temps en temps une réunion de savants discute la classification des soi-disant maladies mentales; mais on y oublie que des objets ne peuvent être classés que s'ils sont définis ou définissables. Or ce n'est pas le cas pour les objets de la psychiatrie : on n'a jamais pu s'entendre sur une définition de la raison, ni sur une définition de la folie. Aussi ceux qui discutent sur la classification des folies ressemblent-ils passablement aux ouvriers de la tour de Babel : plus ils parlent, moins ils s'entendent. Si les mots n'ont pas pour tous la même signification c'est qu'ils s'appliquent à des états qui sont en réalité indistincts. C'est ce dont on se rend compte par l'étude des syndromes, mélancolie, manie, stupeur.

Les anciens nosologistes faisaient de la plupart des symptômes autant de maladies. La pathologie générale a attribué leur véritable signification aux symptômes exprimant des troubles des fonctions de nutrition et des fonctions motrices; elle ne doit pas faire exception pour les troubles des fonctions psychiques.

On peut classer les causes, les lésions et les symptômes de l'aliénation mentale, mais on ne peut pas classer les aliénés d'après des rapports fixes entre les causes, les lésions et les symptômes : chaque esprit se dissout à sa manière, en raison de sa complexité variable.

Si les manifestations normales de l'esprit nous apparaissent comme des produits de l'irritation, on ne sera pas étonné de voir que ses manifestations morbides sont le résultat d'une impressionnabilité anormale ou d'irritations excessives. Le fait est que « l'aliénation est, à bien considérer, une douleur, dit Guislain, et le trouble des idées un phénomène secondaire ».

L'étude des conditions physiologiques des émotions nous a conduit à reconnaître deux groupes principaux d'états émotionnels, les uns sthéniques, caractérisés par des phénomènes d'excitation, les autres asthéniques, caractérisés par des phénomènes de dépression. « Les états agréables, dit Bain, se rattachent à un accroissement, et les états pénibles à une diminution de l'action de quelque fonction vitale ou de toutes les fonctions vitales. » Mais il faut remarquer que « si le plaisir, qu'il tire son origine de causes physiques ou de causes morales, est lié primitivement et tant qu'il dure à une exaltation d'activité », on ne peut pas dire que la douleur soit caractérisée exclusivement par une diminution d'activité. La douleur, en effet, entraîne fréquemment des phénomènes de réaction qui trahissent une exaltation fonctionnelle au moins partielle et momentanée. La colère, qui au premier abord paraît appartenir par l'exaltation de ses manifestations aux émotions sthéniques, diffère complètement au point de vue physiologique de l'émotion sthénique proprement dite, la joie. Dans le plaisir, en effet, l'exaltation est un fait primitif : tout l'organisme, toutes les fonctions y prennent part, et si cette exaltation fait place à une période de dépression, cette dépression ne prend que rare-

ment des caractères morbides. Dans la colère, au contraire, l'exaltation est un fait secondaire, elle constitue une réaction à la douleur morale qui s'est tout d'abord manifestée par des signes de dépression. La colère est une émotion sthénique secondaire. Au lieu d'être caractérisée par une exaltation universelle et harmonique, elle présente fréquemment des phénomènes discordants de dépression et des phénomènes spasmodiques qui rappellent les décharges convulsives, et c'est justement en raison de cette circonstance que la colère a pu être comparée à un état pathologique. Cette distinction de la colère et des états émotionnels du même genre, des émotions sthéniques primitives, est d'une grande importance au point de vue de l'interprétation physiologique des états émotionnels morbides qui tiennent une place si importante dans la pathologie de l'esprit.

L'analogie qui existe entre les différentes formes de mélancolie et de manie et les émotions normales a frappé de tout temps les observateurs; la mélancolie, dit-on, est une tristesse morbide, la manie est une colère prolongée. Diverses vésanies à formes expansives, certaines monomanies d'Esquirol, ont pu être considérées comme des gaietés morbides (habromanie, aménomanie), de même que la forme hilarante de la manie si fréquente chez les adolescents. L'analogie de l'aspect physiologique des différentes formes de la peur qui varient du soupçon jusqu'à la terreur, avec la mélancolie s'impose particulièrement à l'observateur.

Au point de vue physiologique, la manie a été considérée jusqu'à ces derniers temps par un grand nombre d'auteurs comme l'antithèse de la mélancolie, et ses différentes formes symptomatiques ont été rapprochées des états émotionnels normaux, la colère et la joie. Si, comme nous le verrons, c'est surtout de la colère qu'elle est voisine au point de vue symptomatique, c'est aussi à ce genre d'émotion qu'elle est liée par les antécédents : c'est avec raison que Linas relève la fréquence de la colère, de l'insubordination, du penchant à la destruction dans l'enfance des maniaques. Les analogies porteraient à croire que la mélancolie et la manie ne sont que les exagérations des émotions normales. Mais l'observation montre que les émotions sthéniques primitives, la joie, le plaisir, sous leurs différentes formes, sont rarement, et d'aucuns disent jamais, les causes déterminantes des troubles mentaux, dans l'étiologie desquels on retrouve, au contraire, presque toujours des émotions dépressives ou des conditions physiques qui leur donnent naissance. D'autre part, les premières manifestations des affections mentales sont d'ordre dépressif, les formes les plus exubérantes des exaltations morbides sont précédées d'une période mélancolique. Ces deux ordres de faits conduisent à douter, d'une part, que la manie joyeuse soit réellement la conséquence du processus physiologique de l'émotion sthénique primitive qui constitue le plaisir, et, d'autre part, que la manie soit réellement l'antithèse de la mélancolie. Le processus de la colère considérée comme émotion sthénique secondaire permet de comprendre les rapports réels de la manie et de la mélancolie.

Les conditions physiologiques de la colère, en effet, comportent un état d'exaltation psychique auquel s'associe rapidement l'exaltation de la personnalité, bien propre à donner naissance aux idées de satisfaction qui se manifestent d'ailleurs bientôt. A la réaction physiologique de la douleur morale qui constitue la colère correspondent les formes furieuse et destructive de la manie. A l'exagération de la personnalité, qui accompagne à l'état physiologique cette émotion sthénique secondaire, correspond l'hilarité sarcastique ou joyeuse qui caractérise la forme exultante des états d'excitation maniaque. L'émotion sthénique secondaire entraîne par association des idées antithétiques : c'est ainsi qu'on voit survenir des idées de puissance à propos des blessures de l'amour-propre. Le délire ambitieux naît souvent d'une douleur morale.

L'observation nous montre, en somme, que les différentes formes de mélancolie et de manie naissent sur un fond commun de dépression, qu'elles débutent par des phénomènes de dépression et de douleur morale et qu'elles sont les expressions psychologiques d'un état émotionnel unique, la douleur. Du reste, l'analogie de la nature de la mélancolie et de la manie et leurs alternances est une notion ancienne; on a eu tort de l'oublier.

Les analogies des syndromes qui nous occupent avec la douleur morale se manifestent encore dans l'expression clinique. Toutes les variétés de la mélancolie se trouvent représentées dans les divers degrés de l'émotion asthénique, depuis l'inquiétude jusqu'à la terreur. Les conditions antécédentes et individuelles et les circonstances ambiantes spécialisent les effets psychiques de la dépression et déterminent la forme du délire.

La mélancolie simple s'accompagne d'un état de relâchement général : les paupières tombent sur les yeux ternis, le nez se pince, les narines s'affaissent; il semble que par l'occlusion des organes des sens l'organisme se défende automatiquement contre les excitations extérieures. Les angles de la bouche s'abaissent, les muscles contiennent mal la mâchoire, la face s'allonge, la tête se penche sur la poitrine, le dos se voûte, les bras pendent le long du corps, les jambes fléchissent. La voix est faible et monotone, la parole est lente. La circulation est ralentie, la respiration est superficielle et rare; toutes les sécrétions sont diminuées; il y a de la constipation, de l'inappétence. Du côté moral, on observe de l'indifférence à toutes les excitations. Le malade ne s'intéresse à rien, n'a de goût pour aucun exercice, oublie ses occupations ordinaires et ses affections, il en arrive à négliger sa personne; il est absorbé par son chagrin dont rien ne peut le distraire. Cet état ne diffère en rien, sauf par l'insuffisance ou l'absence de motif objectif, de la tristesse physiologique dans sa forme dépressive sans tendance à la réaction. C'est surtout en présence de ces états qu'il faut se souvenir que ce sont surtout les changements de conduite qui caractérisent l'aliénation mentale et que ce qu'il y a de plus intéressant dans la conduite d'un aliéné, ce n'est pas ce qu'il fait, mais ce qu'il ne fait plus.

[CH. FÉRÉ.]

Mais la tristesse résignée n'est pas le seul aspect de la douleur morale qui, soit qu'elle soit plus intense, soit qu'elle attaque un individu plus sujet aux réactions violentes, se trahit souvent par des manifestations bruyantes rappelant celles qui chez les enfants accompagnent presque constamment la douleur sous toutes ses formes. La dépression est interrompue par l'expression du désespoir ou de la colère; l'individu s'agite, marche en tous sens, se tord les mains, serre les poings, menace, grince des dents, fronce le sourcil, fixe le regard furieux ou désespéré du côté d'où lui vient la peine. Dans la mélancolie active ou agitée, on voit se reproduire sous une forme plus désordonnée toutes ces manifestations de la réaction à la douleur; les malades qui en sont atteints sont violents, s'agitent sans trêve, vont et viennent avec précipitation, gémissent, vocifèrent, sanglotent, font entendre des plaintes bruyantes et des menaces, se roulent par terre, frappent, mordent, se mordent eux-mêmes, etc.

La manie dans ses formes furieuses n'est que l'exagération en durée et en intensité des accès d'excitation de la mélancolie agitée. L'agitation est plus violente et plus bruyante; ce sont des gestes sauvages, des vociférations, des menaces, des actes aggressifs et destructifs, sans égards pour la conservation personnelle; aucun obstacle ne peut arrêter, sinon une résistance matérielle invincible, les impulsions désordonnées du maniaque. Mais il n'y a dans ces manifestations rien qu'on ne puisse retrouver dans la colère furieuse, et principalement celle qui se manifeste chez les enfants et chez les dégénérés, dans laquelle l'incohérence ne manque pas non plus.

La colère des enfants, des dégénérés, des faibles d'esprit, met en évidence un autre ordre de phénomènes qu'il est intéressant de relever. A mesure que l'excitation devient plus intense, mais quelquefois dès le début de la colère, on voit se manifester une exaltation croissante de la personnalité : à mesure que les réactions motrices deviennent plus énergiques, l'individu en arrive à prendre une idée exagérée de ses forces, de ses aptitudes intellectuelles, de tous ses moyens d'action; le vocabulaire de la vantardise sous toutes ses formes se joint à celui des menaces; l'ironie, le sarcasme, s'allient aux injures, et quelquefois on voit l'expression de la satisfaction remplir toute la scène. A l'attitude de la menace, on voit succéder la gambade et l'hilarité qu'éveille l'idée d'une vengeance facile. Cette forme secondaire de la réaction à la douleur rend compte du processus physiologique de la manie hilarante, qui se rencontre, en effet, plus souvent chez les jeunes gens, et qui d'ailleurs est le plus ordinairement précédée d'une période mélancolique des plus caractéristiques.

Ce n'est pas du reste seulement dans les formes aiguës de l'aliénation mentale que l'on voit ces idées de satisfaction se développer parallèlement aux tendances réactionnelles; on les retrouve dans le délire des persécutions de Lasègue.

De même que le caractère réactionnel constitue une prédisposition aux différentes formes de la manie, de même un caractère dépressible avec tendance à l'inertie prédispose aux différentes formes de la mélancolie. La mélancolie, plus fréquente chez la femme, se montre surtout chez les individus à caractère timide, réservé, scrupuleux, qui s'exalte d'ailleurs pendant la période prodromique. Les différentes formes de la mélancolie sont déterminées souvent par des conditions organiques. La mélancolie hypochondriaque apparaît souvent chez des sujets qui ont eu à souffrir dans leur enfance de troubles de l'évolution ou de maladies qui ont rendu leur santé chancelante et ont appelé leur attention sur leurs fonctions viscérales devenues le sujet de leur préoccupation constante. La mélancolie anxieuse se développe souvent chez des individus prompts à s'alarmer, méticuleux. Les idées de persécution se montrent en général chez des individus qui ont toujours été méfiants et soupçonneux (Charpentier). Certaines tendances à la réaction qui ont paru suffisantes pour caractériser certaines formes de mélancolie, mélancolie suicide, mélancolie homicide, reconnaissent aussi pour origine des dispositions habituelles du caractère. La spécialisation des phénomènes hallucinatoires est elle-même commandée par une excitabilité sensorielle spéciale ou par l'existence de lésions irritatives des organes sensoriels ou des viscères. Nous avons trouvé récemment un cancer de l'intestin chez un persécuté qui douze ans auparavant était venu se plaindre à moi de troubles intestinaux qu'il attribuait à des tentatives d'empoisonnement, contre lesquelles il a réagi par un meurtre.

Les diverses formes de la stupidité ne sont elles-mêmes autre chose que l'exagération des réactions émotionnelles normales, qu'elles se manifestent avec le caractère purement passif, ou avec tendance à la résistance et rigidité, ou avec la plasticité cataleptique. La stupidité primitive, celle qui résulte du choc, et qui réalise l'étonnement dans son sens le plus physique, qu'elle se manifeste par la flaccidité inerte ou par la rigidité cataleptiforme, n'est qu'un degré plus intense de l'émotion de la terreur, telle qu'on la voit se manifester non seulement chez l'homme, mais aussi chez les animaux. Cette stupidité peut d'ailleurs être interrompue par des accès mélancoliques ou maniaques, comme tous les auteurs qui ont traité de la confusion mentale le signalent formellement.

Cette vue d'ensemble montre que les troubles mentaux qui ont paru assez caractéristiques pour constituer des entités morbides ne diffèrent que par leur durée et l'absence de motif des émotions normales, et que, d'autre part, ils ne se distinguent pas entre eux par des caractères fondamentaux; ils reconnaissent les mêmes causes. On ne peut donc pas leur attribuer les caractères de maladies distinctes; ils ne sont pas susceptibles d'une classification rigoureuse.

Que la démence comme le délire, l'imbécillité et l'idiotie doivent aussi être considérés comme des syndromes et non comme des maladies, c'est ce qui se trouvera démontré chemin faisant.

[*CH. FÉRÉ.*]

Nous considérerons donc la folie comme un groupe de syndromes et nous nous bornerons à une étude sémiotique.

La nature somatique des troubles mentaux peut être mise en lumière par les troubles physiques qui les accompagnent.

Les émotions sont tellement liées aux modifications organiques qu'on ne peut pas affirmer qu'un individu est ému s'il ne présente aucun signe extérieur d'une émotion. Il en est de même pour les troubles mentaux qui toujours s'accompagnent de modifications affectives : leur diagnostic réel ne peut être basé que sur des signes physiques en dehors desquels il n'y a qu'incertitude. Les progrès de la psychologie physiologique nous ont déjà mis en état de constater et de mesurer un certain nombre de troubles de la motilité et de la sensibilité; mais souvent, faute de moyens pratiques d'examen, nous en sommes réduits à la recherche de troubles organiques grossiers qui d'ailleurs ne manquent guère.

Chez les aliénés, on doit distinguer deux ordres de caractères physiques. Les uns appartiennent à l'individu, préexistent aux troubles fonctionnels et leur survivent, ce sont les stigmates permanents, les stigmates tératologiques qui résultent de tares développementales liées à une évolution troublée ou à une hérédité défectueuse : ce sont les témoins de la prédisposition. Les autres sont propres à l'état morbide actuel et disparaissent avec lui.

Nous ne nous arrêterons pas maintenant sur les signes physiques des maladies organiques qui jouent leur rôle dans la pathogénie. Nous nous contenterons de passer rapidement en revue les troubles somatiques qui paraissent en rapport direct avec les troubles mentaux, autant qu'on peut en juger par leur analogie avec ceux qui accompagnent les états émotionnels.

TROUBLES DE LA RESPIRATION

Dans les états de dépression, la respiration est superficielle et lente; on voit quelquefois se produire des inspirations amples et bruyantes qui ont pour but de compenser l'insuffisance des inspirations ordinaires; le bâillement est fréquent[1]. Dans la stupeur, les mouvements respiratoires sont quelquefois tellement faibles qu'il ne se produit dans la poitrine aucun bruit accessible à l'oreille et que les changements de volume du thorax ne peuvent être perçus qu'à l'aide d'instruments spéciaux. Dans les états d'excitation, les mouvements respiratoires deviennent temporairement plus amples, mais dans les moments de calme on peut constater que la capacité respiratoire est diminuée aussi bien chez les maniaques que chez les mélancoliques. On observe quelquefois dans les états de stupeur la respiration périodique; quant à la respiration de Cheyne-

[1] Ch. Féré, Bâillements chez un épileptique. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1888, p. 169.

Stokes, on la rencontre surtout dans la paralysie générale, et elle paraît en rapport avec les processus méningitiques (Morselli).

TROUBLES DE LA CIRCULATION

Les cardiopathies, soit par les troubles mécaniques de la circulation, soit par la toxémie, peuvent favoriser les psychopathies; les psychopathes peuvent aussi par le mécanisme du surmenage provoquer des troubles cardiaques. Parchappe a déjà étudié ces conditions complexes des troubles cardiaques.

On a attribué au pouls dans la manie aiguë une fréquence considérable; mais Jacobi a montré que, dans près de la moitié des cas de manie, au milieu même des exacerbations les plus violentes, la fréquence du pouls ne dépasse pas la normale; quelquefois même elle reste au-dessous. Avec la mélancolie, on observe constamment la faiblesse et la lenteur des pulsations, qui peuvent descendre jusqu'à 50 et même 25 par minute dans la stupeur. Souvent le pouls est non seulement petit et lent, mais irrégulier. Les battements du cœur peuvent devenir tellement faibles qu'ils sont à peine sentis à travers la paroi thoracique.

Wolff, qui a étudié le premier le pouls des aliénés à l'aide du sphygmographe, avait admis que tous avaient pour caractère commun un pouls à type retardé.

En dehors des maladies cardiaques ou des troubles vaso-moteurs qui peuvent le modifier, le pouls paraît surtout influencé par l'état émotionnel. Dans la stupeur, on peut avoir une tension considérable peut-être en rapport avec des représentations terrifiantes. En général, dans les états mélancoliques, la tension est faible; on peut observer de la cyanose des extrémités, du nez, des oreilles. Dans la manie, la tension varie avec l'état d'excitation; mais, comme l'a noté Morel, on est quelquefois étonné de la dépression et de la faiblesse du pouls chez des aliénés furieux; on la trouve aussi dans la période d'excitation de la folie à double forme (Pilcz).

Cramer [1] a noté l'augmentation de pression dans les accès d'anxiété mélancolique. Hun [2] avait déjà remarqué qu'en général dans les formes dépressives le pouls perd son dicrotisme normal; mais le monocrotisme peut se modifier sous l'influence d'une émotion comme la colère qui provoque un polycrotisme transitoire avec augmentation de fréquence. On peut dire qu'en général la tension artérielle est diminuée chez les aliénés; les paralytiques généraux atteints d'artério-sclérose font exception.

(1) Cramer, Ueber das Verhalten des Blutdruckes. *Münch. med. Woch.*, 1892, nos 6 et 7.
(2) Hun, The pulse of the insane. *Amer. Journal of insanity*, 1870, t. XXVI, p. 324.

MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE

Le plus souvent, c'est un abaissement de température qu'on observe. Cet abaissement peut atteindre 35 degrés dans la mélancolie, dans l'idiotie, dans la démence. Chez des alcooliques agités, maniaques, Lœvenhardt a observé des températures de 25°,7 ou 30°,8. D'autres cas d'hypothermie ont été observés par Tiling, Zenker, Hebold, Popoff, etc. [1]; on les a vus dans les formes les plus diverses de la folie. Il est exceptionnel que chez les aliénés, dans les cas d'agitation extrême, la température dépasse la normale. Cependant le fait peut s'observer en rapport avec l'intensité des réactions dans les formes aiguës de la manie, dans la manie épileptique. En général, l'élévation dure peu; les élévations notables sont dues à des états congestifs du cerveau, comme il arrive souvent dans la paralysie générale progressive, ou à des infections, comme il semble en exister dans le délire aigu ou dans les folies des maladies générales. La tendance au refroidissement chez les aliénés se manifeste par la facilité avec laquelle ils perdent de leur chaleur sous l'influence de l'abaissement de la température extérieure (Bechterew). Le refroidissement physiologique nocturne est plus marqué chez eux que chez les sujets normaux. En outre, l'hypothermie persistante, qui n'est pas très rare [2], est plus fréquente l'hiver. Si la température centrale est souvent abaissée, ce sont surtout les extrémités qui offrent un refroidissement considérable. D'ailleurs l'asphyxie locale et les phénomènes connexes, ne sont pas très rares chez les aliénés.

De même que j'ai observé des modifications de la résistance électrique, sous l'influence des émotions, une diminution dans les émotions sthéniques et une augmentation dans les émotions asthéniques, plusieurs auteurs ont observé [3] l'augmentation de la résistance chez les mélancoliques; mais cette même augmentation, qui tient à la diminution de la quantité des liquides ou à la modification de leur constitution, se retrouve aussi dans la manie, comme j'ai pu le vérifier.

L'anémie est fréquente chez les aliénés, et dans quelques conditions particulières elle peut jouer le rôle de cause [4]. Mais, en dehors de l'anémie classique, on observe souvent chez eux une diminution des globules et des matériaux solides (Wittorf, Erlenmeyer). L'hypoglobulie est plus marquée dans les formes dépressives que dans les formes exaltées (Raggi, Seppili).

[1] G. Bouchacourt, *De l'hypothermie chez les aliénés*. Thèse de Lyon, 1892.

[2] J.-B. Bouchaud, De l'hypothermie chez les aliénés. *Ann. méd.-psychol.*, 1894, 7e série, t. XIX, p. 194.

[3] D. D'Arman, *La conducibilità elettrica degli alienati e dei sani di mente*. Venezia, 1894. — L. Courtadou. *De la résistance électrique du corps humain*. Th. 1901.

[4] A. Viollon, *Anémie et mélancolie chez les jeunes filles*. Thèse de Lyon, 1892.

Les modifications du sang que l'on a constatées jusqu'à présent chez les aliénés n'éclairaient guère la pathologie ni la thérapeutique [1].

Les troubles de la menstruation sont fréquents; souvent elle est suspendue, son retour coïncidant avec une amélioration des troubles psychiques est d'un pronostic favorable. Si elle reparaît au contraire sans cette amélioration corrélative, c'est plutôt un signe d'incurabilité.

Les troubles de la nutrition sont nombreux chez les aliénés. La peau présente souvent des changements de coloration et une grande sécheresse. On observe assez souvent l'urticaire artificielle [2]. Les sécrétions cutanées peuvent être non seulement diminuées, mais altérées; certains mélancoliques présentent, malgré les soins de propreté les plus minutieux, une odeur nauséabonde spéciale, que l'on a comparée à celle de la souris. Les changements de coloration de la peau sont ou des décolorations, le vitiligo, ou des pigmentations anormales. Quelquefois l'excès de pigmentation présente une étendue et une intensité considérables et cette négritie peut suivre d'une manière remarquable la marche des troubles mentaux [3]. La mélanodermie de la peau s'accompagne souvent de pigmentation des muqueuses qui apparaissent à la voûte palatine, aux lèvres, à la conjonctive, et disparaissent avec les troubles psychiques. On observe aussi la pseudo-pellagre (Fèvre, Brunet, Brierre de Boismont, Howden [4]). Ces troubles trophiques de la peau sont plus fréquents dans les mélancolies, mais on peut les retrouver dans les diverses formes d'aliénation. Le système pileux est souvent affecté, principalement dans les cas chroniques : les cheveux noirs prennent un reflet rougeâtre comme s'ils étaient teints; les cheveux blonds pâlissent souvent et se dessèchent, se fendent à leur extrémité libre et deviennent cassants [5]. Hack Tuke rapporte un cas de manie récurrente dans lequel les cheveux devenaient gris à chaque attaque et reprenaient leur couleur brune naturelle dans l'intervalle. Chez les femmes, on observe quelquefois au cours d'une affection mentale un développement considérable de poils sur la face.

Dans les états de dépression, toutes les sécrétions sont diminuées; la sécheresse de la peau peut pourtant manquer aux extrémités, qui sont quelquefois couvertes d'une sueur visqueuse. La muqueuse buccale est aride, la langue est empâtée, la déglutition devient difficile; les dents sont couvertes d'un enduit gluant. Les sécrétions gastro-intestinales sont aussi insuffisantes, les digestions sont lentes et pénibles, il y a de la constipation opiniâtre. Le chimisme stomacal est altéré en même temps

(1) F. Percival Mackie, Obs. on the conditions of the blood in the insane, etc. *The Journ. of mental sc.*, 1901, p. 34.

(2) Ch Féré et P. Lance, La dermographie chez les aliénés. *Journ. de Neurologie*, 1898.

(3) Ch. Féré, Note sur un cas de mélanodermie récurrente chez un épileptique apathique. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1897, t. X, p. 332.

(4) Th. B. Hyslop, On some of the rare skin diseases affecting the insane. *The Journ. of mental sc.*, 1900, p. 63.

(5) Mirto, Alterazione trofiche dei capelli durante una fase di excitamento maniaco. *La Riforma medica*, 1896, t. L, p 674, 686.

que la motricité (1). Ces troubles entraînent souvent une anorexie plus ou moins complète ; mais le refus des aliments ne peut être considéré que comme un symptôme secondaire, car bien souvent on peut constater un amaigrissement considérable avant le moment où l'alimentation a commencé à devenir insuffisante. Les troubles gastriques sont avec la courbature et l'insomnie les premiers signes prodromiques de la folie. Dans la mélancolie, malgré la douleur morale qui domine la situation, la sécrétion des larmes n'est que très rarement exagérée; souvent au contraire l'œil est sec et terne et rappelle l'œil de poisson bouilli.

Dans les états d'excitation, il se produit quelquefois une salivation abondante, nécessitant une sputation fréquente. Il faut remarquer que dans l'excitation la plus intense, comme dans la plus profonde dépression, il existe une constipation opiniâtre indiquant une diminution de la quantité des sécrétions intestinales; et que d'autre part, presque constamment, les narines restent sèches. On peut donc douter si la sécrétion salivaire abondante des maniaques n'est pas la conséquence des mouvements de la mâchoire, et une manifestation secondaire, au même titre que la sueur qui se produit dans les mêmes circonstances. On observe du ptyalisme chez des délirants systématiques qui se croient empoisonnés. La sueur des maniaques a quelquefois une odeur fétide.

Chez les paralytiques généraux, on observe quelquefois des crises de sueurs locales ou générales. Chez les arthritiques, on peut voir une alternance entre les sueurs et les troubles psychopathiques.

Stoddart a signalé le retard ou la suppression de l'action de la pilocarpine chez les mélancoliques (2) ; c'est un phénomène qu'on peut retrouver chez les maniaques comme dans l'apathie post-paroxystique des épileptiques (3).

Dans les états d'excitation, on a trouvé une hyperacidité de suc gastrique et une hypoacidité dans les états de dépression (4).

Les fonctions du foie sont assez souvent troublées chez les aliénés qui sont assez sujets aux calculs biliaires (5).

Quant à l'urine des aliénés, son examen n'a encore donné que des résultats controversés. L'urée, les phosphates et les chlorures peuvent se trouver en excès dans les états d'excitation ou en défaut dans les états de dépression. D'après les recherches de Mendel et de Mairet, les phosphates terreux seraient augmentés avec les manifestations de l'excitation et diminués dans les cas de dépression. Johnson Smyth a noté la présence de la créatinine surtout dans la paralysie générale et la démence. L'albumine

(1) Bamelou, *Dyspepsie et lypémanie*. Thèse de Montpellier, 1899.

(2) H. B. Stoddart, Certain physical signs of melancholia. *The Journ. of mental Sc.*, 1898, p. 247.

(3) Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1898, p. 210.

(4) L. Orliac, *Le chimisme gastrique chez les aliénés*. Thèse de Toulouse, 1899.

(5) C. F. Beadles, Gall-stones in the insane. *The Journal of the mental Science*, 1892, p. 382. — F. O. Simpson, The causation and consequences of gall-stone in the insane. *The Lancet*, 1896, t. II, p. 1002.

et le sucre peuvent apparaître momentanément en conséquence de décharges violentes. L'albuminurie est fréquente dans le delirium tremens (Fürstner, Näcke, etc.). Marro y a signalé la présence de peptone et d'acétone. Brasch a rencontré l'urobiline dans un cas de psychose dite polynévritique. Plusieurs auteurs ont signalé l'hypertoxicité des urines chez les mélancoliques en particulier; mais la méthode des injections intraveineuses dont on s'est servi dans ces expériences est sujette à plusieurs objections qui s'appliquent aussi bien d'ailleurs aux expériences qui ont été faites sur les urines des épileptiques [1]. La peptonurie n'est pas rare chez les paralytiques généraux.

Le début de la plupart des troubles mentaux s'accompagne d'amaigrissement, et leur guérison, au contraire, du retour de l'embonpoint [2] quelquefois tellement rapide qu'on peut croire qu'il s'est agi d'une trophonévrose. J'ai d'ailleurs signalé chez des épileptiques des oscillations de poids remarquables : un malade, que j'ai présenté à la Société de Biologie, avait augmenté de 33 livres en vingt-sept jours et il les a perdues à peu près aussi vite. Les maniaques absorbent souvent une très grande quantité de nourriture et n'en maigrissent pas moins. Dans les folies intermittentes ou circulaires, on observe souvent des oscillations saisissantes. La restauration de l'embonpoint n'est un bon signe que si elle coïncide avec une restauration corrélative de l'état psychique. Un défaut de concordance entre l'état physique et l'état somatique indique un trouble profond du fonctionnement du système nerveux et constitue en conséquence un signe pronostique défavorable.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

On a noté quelquefois d'une façon précise l'exagération de la sensibilité spéciale. Clouston a vu un individu qui en temps ordinaire avait besoin de lunettes grossissant assez fortement et qui pendant des attaques de manie simple était capable de s'en passer et même de lire de petits caractères. L. Forbes Winslow fait allusion à des malades qui aux approches d'un dérangement mental éprouvent une véritable hyperesthésie sensorielle; leurs oreilles entendent ce que personne ne peut entendre [3]. Cette exaltation de la sensibilité peut être admise dans des cas d'exaltation maniaque sans délire; mais dès que les fonctions intellectuelles présentent une perversion, il existe une diminution de la sensibilité sous toutes ses formes, mais surtout de la sensibilité à la douleur [4].

(1) Ch. Féré, Note sur la toxicité des urines des épileptiques. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1893, p. 743.
(2) A. Widmer, Du poids des aliénés. *Diss. inaug.* Bâle, 1881.
(3) L. Forbes Winslow, *Mad humanity; its forms apparent and obscure*. 1898. p. 206.
(4) Boiteux, *Contribution à l'étude de l'anesthésie cutanée chez les aliénés*. Thèse de Nancy, 1885.

C'est la diminution de la sensibilité qui domine dans la mélancolie ([1]) et dans la stupidité primitive; après la guérison d'un accès de mélancolie avec stupeur, un malade d'Esquirol lui disait : « Ce manque d'activité vient de ce que mes sensations sont trop faibles pour exercer une influence sur ma volonté ». La sensibilité est affectée sous toutes ses formes chez les aliénés, et l'étude de ces troubles a surtout été bien faite en Italie (Buccola, Raggi, Albertotti, Amadei, Tonnini, Morselli, etc.), où l'on a constaté des troubles de la sensibilité tactile, de la sensibilité topographique, de la sensibilité à la pression, de la sensibilité thermique, de la sensibilité visuelle (sensibilité à la lumière, aux couleurs, acuité visuelle, champ visuel), de la sensibilité olfactive, auditive, gustative, sensibilité aux besoins généraux (faim, soif), de la cénesthésie. L'anesthésie est quelquefois telle, que l'accouchement a pu s'effectuer sans aucun signe de douleur; on voit souvent des maniaques manger leurs excréments. L'anesthésie joue un rôle important dans l'histoire des automutilations des aliénés ([2]). La folie à double forme fournit l'occasion d'étudier les différences suivant l'état d'excitation ou de dépression : Clouston dit que la vue et l'ouïe sont souvent plus aiguës dans les périodes d'excitation.

Les anesthésies locales se montrent dans les psychoses toxiques qui s'accompagnent de polynévrites ou dans la paralysie générale; A. Voisin a signalé l'hémianosmie chez les paralytiques généraux.

La sensibilité réflexe présente quelquefois des altérations considérables chez les aliénés : Guislain cite un mélancolique qui à l'état de santé était très sensible à l'action du tabac à priser, et qui, quand il était malade, ne pouvait provoquer aucun éternument, même avec des quantités considérables. L'excitabilité électrique est diminuée surtout dans les formes dépressives. Les réflexes patellaires sont généralement diminués dans les formes dépressives, quelquefois exaltés dans les états maniaques.

Jacobi a constaté que les idées érotiques sont rares chez les maniaques, quel que soit leur sexe. Chez les mélancoliques, les fonctions génitales sont en général abolies, et Morel est porté à croire qu'un grand nombre de femmes hypochondriaques sont en réalité infécondes. Griesinger fait remarquer qu'avant le début de la folie, il y a une diminution des sensations sexuelles et des désirs vénériens. Venturi a vu que dans la folie, où l'instinct sexuel est généralement aboli, dit-il, il existe souvent de l'azoospermie ou de l'atrophie ovarique ([3]). Mantegazza avait déjà noté l'azoospermie chez un aliéné.

Les sensations internes, ordinairement rudimentaires, sont souvent perverties chez les aliénés, et ces perversions jouent un rôle particulièrement important dans les conceptions délirantes des hypochondriaques.

([1]) Christian, *Étude sur la mélancolie. Des troubles de la sensibilité générale chez les mélancoliques*, in-8, 1876.

([2]) Galais, *Des mutilations chez les aliénés, pour servir à l'histoire de la sensibilité chez ces malades*. Thèse, 1867. — G. David, *Des auto-mutilations chez les aliénés*. Thèse de Toulouse, 1899.

([3]) Venturi, *Corrélations psycho-sexuelles*, 1899, p. 137, 144.

On signale souvent une augmentation de la sensibilité magnétique et de la sensibilité météorique. Les changements de pression, la tension électrique, etc., influent d'une façon inusitée autant sur les fonctions psychiques que sur les fonctions organiques. L'influence de la nuit est souvent très marquée chez les aliénés ; on a observé l'héméralopie (Andruski).

Les dysesthésies sont fréquentes dans la manie, dans les délires systématisés, dans les délires toxiques.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ

On peut dire que la motilité est toujours affectée dans la folie : c'est l'affaiblissement qui frappe le plus ([1]). L'attitude des aliénés trahit souvent à première vue un affaiblissement de la motilité. Les mélancoliques montrent une tendance remarquable à s'asseoir et à se coucher : un grand nombre se tiennent accroupis, les genoux à la hauteur du menton, la tête penchée en avant. Dans cette dernière attitude tous les muscles extenseurs, aussi bien ceux des membres que ceux du tronc et du cou, se trouvent dans le relâchement. Dans l'intervalle de leurs accès d'agitation, les maniaques ont une grande tendance à prendre les mêmes attitudes. D'ailleurs la mobilité extrême des maniaques, le caractère imprévu de leurs mouvements, n'est pas du tout une preuve de l'énergie de leur motilité volontaire, tant s'en faut, elle trahit seulement une grande excitabilité réflexe.

Les maniaques ont souvent une idée exagérée de leurs forces physiques, et ils continuent à se dire très forts alors qu'ils sont déjà très amaigris et affaiblis. Un grand nombre d'auteurs tant anciens que récents parlent d'une augmentation réelle des forces musculaires des maniaques. « Dans la majorité des cas, dit Griesinger, rien de semblable n'existe ; il est si peu vrai que les malades soient réellement plus forts qu'à l'état normal, qu'il suffit d'un seul gardien pour les contenir ; ordinairement cette apparente exagération des forces physiques vient seulement de la manière décidée avec laquelle le malade dans chacun de ses actes fait agir ses muscles. » La plupart des aliénés se fatiguent vite dans les travaux auxquels on les applique dans les asiles. Même dans les accès de manie épileptique qui passe pour un des états dans lesquels l'exaltation des forces est le plus marquée, j'ai pu constater dans les circonstances les plus favorables et en particulier dans un cas où le malade se promettait de broyer le dynamomètre, que la pression était moindre qu'à l'état normal.

Chez les mélancoliques surtout, la dépression des forces est considérable : non seulement les mouvements sont sans vigueur, mais ils sont d'une lenteur et d'une incertitude remarquables. Cet état de la motilité se traduit

([1]) F. Graham Crookshank, The physical signs of insanity. *The Journ. of mental Science*, 1900, p. 48.

non seulement par des attitudes particulières, mais aussi par un affaissement des traits qui restent sans expression et souvent dans une immobilité stupide. L'horreur du mouvement chez ces malades les mène à l'oubli des soins les plus urgents. L'affaiblissement se traduit en outre souvent par du tremblement [1]. La raideur, la contracture, les spasmes, la rigidité cataleptique que l'on observe chez les mélancoliques sont en réalité des contractions défensives qui s'éloignent moins de l'agitation maniaque qu'on serait porté à le croire. Il y a souvent l'incertitude du regard, qui conserve une expression inquiète chez les convalescents. L'affaiblissement de la force dynamométrique chez les aliénés en général a été mise en évidence par M. Toulouse [2] qui a confirmé mes observations, notamment en ce qui concerne la tendance à l'égalisation des forces des deux côtés, tendance que j'ai signalée dans tous les états de fatigue.

Avec la dépression de l'activité volontaire coïncide souvent une tendance à la rigidité prédominant aux membres supérieurs avec conservation plus ou moins prolongée des attitudes, la catalepsie qui se rencontre non seulement dans la mélancolie, la manie, la confusion mentale. mais aussi dans l'hystérie, dans l'épilepsie et encore dans les infections et les intoxications (alcoolisme, saturnisme, goutte, urémie, pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, fièvre intermittente, méningite, etc.) [3]. Kahlbaum (1874) a voulu isoler sous le nom de catatonie une espèce morbide distincte à évolution cyclique constituée par la succession d'états mélancoliques maniaques, stupides et surtout caractérisés par la rigidité cataleptique.

L'harmonie des mouvements est particulièrement affectée dans les psychopathies; et le défaut d'harmonie se fait remarquer principalement dans la physionomie. La folie est l'ennemie de la beauté qui est rare, en effet, chez les aliénés : leur laideur n'est pas due seulement à leurs défauts morphologiques, mais surtout aux asynergies musculaires ; lorsqu'ils retrouvent l'harmonie de leurs traits, on peut en tirer le présage d'une guérison prochaine. La marque de l'aliénation mentale a pour caractère l'incohérence de l'expression qui ne correspond jamais à l'expression franche d'une émotion normale, parce que toujours quelque muscle se relâche ou se contracte quand il devrait se contracter ou se relâcher en suivant les associations normales. C'est à cette incoordination motrice qu'il faut surtout rattacher le défaut d'attention si fréquent chez les aliénés ; le relâchement pur et simple ne fait que l'affaiblir. De ce que les aliénés réagissent normalement à des hallucinations, c'est-à-dire à des représentations d'excitations externes, Farabeuf conclut sans preuves suffisantes

(1) Th. H. Kellog, The disorders of the muscular system in insanity. *Medical Record*, N.-Y., 1896, t. L, p. 217.

(2) E. Toulouse, Notes sur quelques expériences dynamométriques chez les aliénés. *Mém. de la Soc. de biol.*, 1893, p. 121. — Meltzer, Dynamometrische Untersuchungen bei Geisteskranken. *Inaug. Diss.* Iéna, 1894.

(3) Latron, *Des états cataleptiques dans les infections et intoxications.* Thèse 1901.

à la constance de l'expression concordante et à la simulation dans les cas d'expression discordante [1].

Sikorski [2] admet que la démence se traduit d'abord par le défaut d'élévation de la paupière inférieure, puis par le défaut d'élévation de la paupière supérieure et enfin par la parésie du facial inférieur, parésie qui détermine l'allongement de la face; mais en dehors de la démence, il est certain que chez un grand nombre d'individus le mouvement d'élévation de la paupière est toujours en défaut. La dissolution de l'expression faciale commence par les mouvements les plus faibles. C'est pour cela que dans tous les cas de dépression, les déviations congénitales ou acquises s'accentuent.

Chez les paralytiques généraux on observe souvent des mouvements choréiques ou athétosiques, du grincement des dents, des rigidités, de la tétanie. Les imbéciles et surtout les idiots ont une grande tendance à répéter les mêmes mouvements stéréotypés : mouvements de succion, de mâchonnements, salutations, etc.

Les effets de la dépression de la force musculaire se font sentir sur les organes de la parole par des altérations de l'articulation et de la voix (Morselli). La parole est monotone et lente chez les mélancoliques, leur voix s'affaiblit aussi bien en hauteur qu'en intensité; souvent le timbre lui-même est modifié. Dans la stupeur la voix est voilée et éteinte. Même dans les états d'exaltation la voix présente une raucité particulière.

Le mutisme est le plus souvent dû à des craintes imaginaires; mais dans la stupidité, il est dû à l'inertie.

Ce n'est pas seulement l'expression verbale et mimique qui traduit extérieurement l'état psychique des aliénés. L'écriture présente encore des traits caractéristiques [3] : en dehors des idées délirantes qu'ils expriment, les écrits des aliénés offrent des particularités graphiques importantes. L'écriture des maniaques est hardie, rapide; leurs lettres ont des dimensions exagérées et inégales, sont ornées de fioritures d'un développement inusité, à côté d'irrégularités, de déviations des lignes ; il arrive souvent qu'ils ne terminent pas les mots. L'écriture des mélancoliques est au contraire lourde et hésitante ; leurs lettres se rapetissent, montrant qu'ils cherchent à se donner le moins de mouvement possible. Les idées prédominantes s'inscrivent avec des caractères spéciaux ou d'un volume démesuré ; leur fixité se dévoile par le soin particulier avec lequel les mots qui les représentent sont tracés et soulignés. Les mégalomanes emploient volontiers les majuscules. On a remarqué les lignes plongeantes des persécutés, et les lignes ascendantes des ambitieux Quelquefois les représentations visuelles s'objectivent par des illustrations qui ne sont

(1) P. Farabeuf, *Contrib. à l'étude de la physionomie chez les aliénés.* Thèse 1898.

(2) Sikorski, Des indices physionomiques de la démence apathique. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1893, p. 177.

(3) Séglas, *Des troubles du langage chez les aliénés*, 1892. — E. Mesley, *Étude graphologique sur les variations de l'écriture des aliénés.* Thèse 1899.

que des reproductions d'images obsédantes. Marcé cite un monomane religieux qui mêlait son écriture de croix, de petits calvaires.

Dans la folie à double forme, caractérisée par des périodes diversement alternantes d'excitation et de dépression, on voit l'écriture se modifier avec les différentes périodes, de sorte que la correspondance de l'aliéné permet à elle seule de se renseigner sur l'état où il se trouve. Dans quelques cas c'est non seulement le volume des lettres qui sert d'indice, mais surtout la direction des lignes qui sont ascendantes dans les périodes d'exaltation et descendantes dans les périodes de dépression. Dans beaucoup de cas, les modifications de l'écriture peuvent faire reconnaître qu'un accès est sur le point de guérir ou qu'une rechute est imminente.

L'hésitation, l'anxiété se traduisent par une écriture à reprises où on voit souvent des points placés où il n'en faut pas, tout comme dans l'oppression résultant de troubles primitifs de la respiration. On voit que dans la folie du doute, l'hésitation devient quelquefois telle, qu'elle se traduit par des troubles moteurs simulant la crampe des écrivains(1).

Les gestes désordonnés et les mouvements spasmodiques sont fréquents chez les maniaques et dans tous les états d'excitation. Le tremblement se manifeste dans l'alcoolisme, dans la paralysie générale, dans les états de dépression, dans l'anxiété.

Les spasmes localisés ne sont pas rares chez les maniaques et chez les mélancoliques. Les convulsions, les attaques épileptiformes avec perte de connaissance se rencontrent chez les paralytiques généraux, chez les syphilitiques, les alcooliques, chez les saturnins, dans les démences organiques.

Les muscles lisses prennent aussi part à l'expression de l'excitabilité réflexe. L'horripilation passagère de la colère ou de la peur s'établit quelquefois d'une manière durable chez les maniaques. Cependant l'aspect hérissé de la chevelure ne doit pas être attribué exclusivement à l'action des muscles érecteurs des poils ; les troubles de nutrition des cheveux qui sont secs et durs concourent aussi pour leur part à cette modification.

La contraction idio-musculaire de Schiff, qui objective l'énervation des muscles par la fatigue et constitue une véritable réaction de dégénérescence(2) est fréquente chez les aliénés ; elle s'exagère à la suite des décharges nerveuses(3).

(1) Séglas, Un cas de folie du doute simulant la crampe des écrivains. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 291.

(2) J. Joteyko, Recherches sur la fatigue névro-musculaire et sur l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs. *Travaux du Laboratoire de l'Institut Solvay*, 1901, t. IV, p. 50.

(3) Ch. Féré. *Les Épilepsies et les Épileptiques*, 1890, p. 184.

TROUBLES DE LA NUTRITION

On a souvent attribué aux aliénés une résistance exceptionnelle aux agents physiques, notamment au froid et à l'inanition. En réalité, comme Hallaran et Crother l'ont déjà noté avant Esquirol, cette résistance est rare; presque tous les aliénés se pressent autour du feu lorsqu'ils en ont l'occasion, presque tous mangent beaucoup et très fréquemment. Cette résistance apparente n'est pas due à une vitalité plus grande, mais à un défaut de sensibilité qui s'étend aussi bien aux sensations internes qu'aux sensations externes et aux émotions. Du reste, on comprend facilement que, chez des sujets analgésiques, l'action dépressive immédiate du froid est moindre que chez des sujets normaux, chez qui à l'influence propre du froid s'ajoute l'influence non moins dépressive de la douleur. Mais ils n'en sont pas moins très sensibles aux accidents de la réfrigération, comme tous ceux dont la nutrition est affaiblie [1]. On sait que plusieurs maladies infectieuses paraissent favorisées par les émotions dépressives. On peut s'expliquer de même la fréquence des diarrhées, de la phtisie, de la pneumonie, de la gangrène pulmonaire; les maladies générales considérées en masse ont même paru plus fréquentes chez les aliénés [2].

Ce n'est pas seulement par leur fréquence que ces maladies se font remarquer chez les aliénés, elles présentent encore chez eux des particularités d'évolution tout à fait spéciales. La pneumonie, qui est souvent double, peut passer inaperçue parce que la plupart des troubles fonctionnels, à part la dyspnée, peuvent manquer, tels que le frisson initial, la douleur, le point de côté, la toux, l'expectoration.

Les mélancoliques qui deviennent phtisiques ont quelquefois une amélioration de l'état mental quand la fièvre s'allume. D'autres affections à réaction générale ont une influence sur les états dépressifs de l'intelligence. Bevan Lewis signale une guérison de démence aiguë sous l'influence d'une pneumonie. Clouston remarque que les aliénés mélancoliques ou sujets à des idées de suspicion ont une tendance à la tuberculose.

Les paralysies vaso-motrices avec stase veineuse sont fréquentes chez les mélancoliques qui présentent fréquemment une véritable cyanose des extrémités tuméfiées, et offrant une coloration bleuâtre en même temps qu'un abaissement de température. M. Ritti a vu l'asphyxie locale des extrémités se reproduire à chaque période de dépression de la folie à double forme. Les dystrophies des ongles et même des os (Lauder Lindsdy, Dimitrewski) ont été observées en dehors de la paralysie générale.

Les troubles du sommeil jouent un rôle aussi important dans la pathogénie que dans la symptomatologie de l'aliénation mentale. Les insomnies

(1) M. Binet, *Rech. au sujet de l'influence des conditions météorologiques par rapport à la santé physique et morale*. Thèse 1875.

(2) N. Roques, *Contribution à l'influence de la folie sur les maladies incidentes*. Thèse 1893.

provoquées amènent un état neurasthénique des plus propices à l'éclosion des troubles mentaux. Mais toutes les formes d'aliénation s'accompagnent de troubles du sommeil; l'insomnie est presque constante au début et elle dure souvent pendant des semaines et des mois surtout chez les maniaques. Le retour du sommeil est le meilleur signe pronostique dans un accès aigu de manie ou de mélancolie; mais à condition que l'état mental s'améliore en même temps; dans le cas contraire c'est un signe de chronicité. Les rêves qui peuvent annoncer des troubles du mouvement[1] sont souvent des précurseurs du délire (Falret) [2], continuent souvent à rester en rapport avec lui, et ils peuvent lui survivre pendant longtemps. Les délires toxiques et infectieux ne sont souvent que des rêves prolongés. Lasègue l'a depuis longtemps reconnu : le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve, disait-il. Il est fréquent de rencontrer des rêves ayant le même caractère que ceux des alcooliques au cours des maladies infectieuses : zéopsie, représentations professionnelles, chutes [3].

La narcolepsie (Gélineau) se montre quelquefois chez les paralytiques généraux et chez les épileptiques [4].

En somme, que l'on considère les troubles psychopathiques au point de vue psychologique ou au point de vue de leurs accompagnements physiques, on voit qu'il s'agit toujours de phénomènes qui indiquent une dépression de l'activité des fonctions de relation et des fonctions de nutrition. L'exaltation que l'on a prétendue caractéristique des états maniaques, on la retrouve à l'état d'épisodes dans la mélancolie et la stupidité; la dépression qui au premier abord paraît liée à la mélancolie et à la stupeur, on la retrouve aussi, et d'une manière plus évidente et plus ou moins durable chez les maniaques.

On ne sera pas surpris de la constance de ces manifestations de la dépression de l'activité des fonctions nerveuses, si on considère que presque toujours les troubles mentaux, s'ils ne succèdent pas à un choc, se produisent à la suite de troubles organiques ayant entraîné un déchet de la nutrition, ou qu'ils ont été précédés de troubles de la digestion, et à peu près constamment d'insomnie. Les mauvaises conditions de la nutrition du système nerveux et l'insuffisance de repos, qui figurent constamment dans la genèse des troubles mentaux, justifient complètement leur caractère général de déficit.

[1] Ch. Féré, Note sur un cas de paralysie hystérique consécutive à un rêve. *C. R. Soc. de Biologie*, 1886, p. 511. — Les rêves d'accès chez les épileptiques. *La Médecine moderne*, 1897, p. 777.

[2] Faure, Étude sur les rêves morbides, rêves persistants. *Arch. gén. de Méd.*, 1876, 6e série, t. XXVII, p. 550. — Ch. Féré, La Médecine d'imagination. *Progrès médical*, 1886, p. 760. — Ph. Chaslin, *Du rôle du rêve dans l'évolution des délires*. Th. 1887. — Sante de Sanctis, *I Sogni*, 1899. — P. Trenaunay, *Rech. pathogéniques et cliniques sur le rêve prolongé, délire consécutif à un rêve prolongé à l'état de veille*. Th. 1901.

[3] Lopez y Ruis, *Du rêve et du délire qui lui font suite dans les infections aiguës*. Th. 1900.

[4] Ch. Féré, Le sommeil paroxystique. *La Semaine médicale*, 1893, p. 465. — Note sur la narcolepsie épileptique. *Rev. de médecine*, 1898. p. 430.

TROUBLES PSYCHIQUES

Les troubles de la motilité entraînent des troubles de l'attention, de la mémoire, de l'association des idées et par conséquent de la personnalité, de la conscience.

Le sentiment de la personnalité est lié à la conscience ; avoir une conscience claire de soi-même et agir en conséquence : c'est ce qui caractérise la personnalité, dit Ribot. La conscience, qu'il importe de considérer au point de vue psychologique et au point de vue éthique [1], est confuse ou abolie chez les aliénés.

Nous ne savons pas du tout dans quelle mesure cet alcoolique qui se jette à l'eau a conscience qu'il va se noyer : c'est que la conscience est la connaissance que nous avons nous-même de nos activités et de nos sensations et de nos émotions, et personne ne peut apprécier les qualités de cette connaissance. Un grand nombre d'activités se manifestent sans atteindre la conscience, dans le rêve, dans la cérébration inconsciente qui trahit des associations si complexes, dans ce qu'on appelle l'automatisme cérébral qui paraît fréquent chez les névropathes et chez les aliénés. L'épileptique qui fait une fugue passe pour être inconscient au moment où il accomplit une série d'actes complexes : il a pris un billet de chemin de fer, payé ses frais dans toutes les circonstances convenables, puis il a tout oublié : il a eu une décharge impulsive suivie d'une amnésie rétroactive qui simule une inconscience dont on ne peut pas admettre la réalité puisqu'il s'est conduit suivant les règles ordinaires. La conscience est abolie dans le coma, dans la syncope, dans les états cataleptiques ; confuse dans les états maniaques ou mélancoliques, elle est généralement absente chez les hallucinés, et c'est justement l'absence de conscience qui constitue le caractère morbide de l'hallucination.

Les sentiments altruistes sont généralement abolis chez les aliénés ; l'égoïsme domine chez eux : ils ont subi une dégradation générale des sentiments affectifs. Dans un grand nombre de cas où la conscience psychologique n'est pas abolie, la conscience éthique fait défaut ; les perversions instinctives ne sont pas rares chez eux. Il existe des véritables délires des instincts.

En considérant successivement les différents syndromes psychiatriques sous leurs diverses formes, nous ne ferons que mettre mieux encore en lumière, d'une part qu'il n'y a pas de limites précises entre les états morbides et les états physiologiques, et d'autre part que les différents états pathologiques ne diffèrent pas assez entre eux soit par leur forme symptomatique, soit par leur étiologie pour qu'on puisse les traiter comme des entités.

[1] W.-R. Washington Sullivan, *Morality as a religion*. 1898, p. 91.

MANIE

On comprend sous le nom de manie toutes les folies expansives, celles qui s'expriment avec une certaine exaltation. Mais cette exaltation n'implique pas une accélération ou une suractivité des processus psychiques; c'est d'une perversion qu'il s'agit. Le maniaque avec ses flux d'idées sans suite, les changements à vue de son état affectif passant sans transition de la joie à la fureur, ses mouvements désordonnés, l'incohérence de ses gestes expressifs, éveille l'idée de décharges réflexes provoquées par une irritation mal transmise et mal localisée. On a fait jouer dans le mécanisme de la manie un rôle important aux troubles de l'attention; mais l'attention est un des faits psychiques dont la nature physique est le plus facile à démontrer par l'expérience. L'attention ne peut être réalisée qu'avec l'intégrité des fonctions motrices; elle est justement rendue irréalisable par l'état spasmodique qui caractérise la manie.

La manie paraît plus fréquente chez les jeunes gens et chez les femmes, chez les individus à caractère expansif; on la voit cependant dans la vieillesse.

La manie présente des variétés d'intensité considérables qui ont donné lieu à des descriptions de formes différentes qui se classent depuis l'excitation maniaque jusqu'au délire aigu.

L'*excitation maniaque* ou *manie subaiguë* a été considérée comme une forme de folie ayant son existence propre; en réalité c'est un syndrome qui constitue le plus souvent un épisode dans l'évolution mentale des dégénérés, qui sont quelquefois des excités toute leur vie.

L'excitation maniaque a au premier abord une grande analogie avec l'exaltation physiologique de l'intelligence, mais elle en diffère dès le début par cette circonstance qu'elle se manifeste sans cause ou sous une influence qui aurait dû déterminer un tout autre état mental chez un individu sain. Les malades qui en sont atteints conçoivent coup sur coup mille projets variés, dans le domaine des affaires, de la politique, des lettres, de la science, projets aussitôt abandonnés que conçus. Ces projets n'ont rien d'absurde en eux-mêmes et peuvent présenter un certain cachet d'originalité; mais il est rare qu'ils aient d'heureuses suites. Cependant le succès peut se montrer quand il s'agit d'hommes d'affaires auxquels la maladie ajoute une initiative qui manquait à leur expérience. Chez les excités maniaques la mémoire paraît souvent exaltée; ils récitent de longues tirades d'auteurs négligés depuis longtemps, l'expression est plus facile, plus imagée, quelquefois même éloquente. Cette exaltation des fonctions intellectuelles qui est souvent limitée à un ordre d'idées très restreint, et est par conséquent plus apparente que réelle, est liée à une exaltation émotionnelle. Les excités maniaques ont une haute idée de leur personnalité; leur orgueil sans cesse irrité les rend haineux, proces-

sifs, violents. Ils se croient tous les droits, sont insolents, obscènes, se laissent aller aux penchants les plus pervers, aux excès de boissons, de femmes, etc. Ce sont ces aliénés qui ont servi de type aux descriptions de manie ambitieuse (Baillarger), de manie érotique. Plus rarement on observe des tendances à la bienveillance, à la générosité : Rennie ([1]) cite un malade qui au mois de novembre était pris d'accès de charité qui finirent par céder à un accès de goutte.

L'excitation maniaque peut influencer certaines qualités physiques. J'ai connu un chanteur de talent qui a eu six accès de manie; les personnes de son entourage ont remarqué que dans la période d'excitation assez longue qui précède chaque accès sa voix a plus d'éclat et qu'il chante avec une expression extraordinaire. Il disait lui-même que dans ces circonstances il sentait beaucoup mieux ce qu'il chantait.

Du reste le tableau de l'excitation maniaque varie avec le fond mental du sujet. Il ne faut pas s'attendre à le voir se manifester par des inventions ingénieuses, ni par des explosions d'éloquence chez les imbéciles, qui en sont assez souvent atteints.

L'exaltation de l'activité physique qui accompagne les phénomènes est moins réelle aussi qu'on ne pourrait croire; souvent on observe même quand il s'agit d'un accès qui doit guérir, du tremblement des membres, une certaine hésitation de la parole.

La durée d'un accès d'excitation est généralement de quelques semaines; mais s'il peut se prolonger, il passe rarement à l'état chronique, sauf chez les dégénérés.

L'excitation maniaque peut se manifester à titre d'équivalent syndromique ou d'accident chez les épileptiques, qu'il s'agisse d'épilepsie générale d'emblée ou d'épilepsie partielle chez les hystériques, chez les goutteux, chez les diabétiques, avec le goitre exophtalmique; elle peut constituer une période de la manie intermittente ou de la folie à double forme; elle marque assez souvent le début de la manie aiguë, de la paralysie générale progressive, du délire systématique; on la voit dans les démences. Mais le plus souvent c'est un épisode qui caractérise l'instabilité des dégénérés. C'est du diagnostic étiologique que découle le pronostic qui est extrêmement variable.

La *manie aiguë* est souvent précédée d'insomnie, d'inappétence, de constipation, de céphalée, de douleurs vagues, d'une sensation générale de fatigue et de tristesse. Ces troubles sont quelquefois suivis d'une courte période d'euphorie, ou d'excitation maniaque, puis l'exaltation va croissant : le malade s'irrite, s'agite, s'emporte, fait des projets sans nombre, se laisse aller aux excès alcooliques ou aux excès vénériens. Quelquefois le malaise et l'euphorie alternent pendant quelque temps avant l'explosion définitive. D'autres fois au contraire, comme à la suite d'un choc physique ou moral, à la suite de la suppression des règles ou

([1]) Rennie, *A treatise on gout*, 1828, p. 63.

encore chez certains dégénérés, le début est brusque ; il y produit un changement à vue pour ainsi dire.

Les troubles psychiques de la manie sont commandés par l'état somatique et principalement par les troubles de l'activité motrice qui est à la fois déprimée et désordonnée, spasmodique. Ces troubles de l'activité motrice tiennent sous leur dépendance les troubles de l'attention qui dominent le désordre des idées, l'incohérence des représentations et de l'expression ; l'incohérence peut porter sur les idées, sur les phrases, sur les mots. Les troubles de la motilité coïncident avec des troubles de la sensibilité qui est généralement affaiblie ; si les maniaques présentent une excitabilité particulière à de certaines irritations, c'est que leur attention est spasmodiquement dirigée de ce côté et en général d'une manière incohérente. La diminution de la sensibilité sous toutes ses formes entraîne nécessairement une diminution de la sensibilité différentielle, du pouvoir de discrimination. Cette diminution du pouvoir de discrimination est l'origine des illusions si fréquentes et des hallucinations qui, comme nous le verrons plus tard, diffèrent moins qu'on ne le pense des illusions. Le maniaque perçoit mal parce que ses sens sont défectueux ; et les excitations extérieures provoquent des représentations qu'il ne distingue pas des sensations réelles. La mobilité de l'attention, le caractère spasmodique des représentations a pour résultat un trouble considérable de l'association des idées, qui n'est plus déterminée que par des rapports superficiels comme l'assonance des mots et non plus par des rapports normaux. Dans un esprit qui n'a que des sensations inexactes et des associations incohérentes, les conceptions sont nécessairement désordonnées et délirantes. Le maniaque reconnaît dans le premier individu qu'il rencontre une personne de connaissance, un parent qui a joué un rôle important dans sa vie antérieure, il bâtit sur cette illusion tout un rêve qu'il vit et qu'il agit, avec une intensité variable. Ses gestes, ses paroles, ses écrits, trahissent l'incohérence et la variabilité de ses conceptions délirantes, dont la forme varie avec son caractère et avec les circonstances extérieures. Le discours est haché par des ellipses qui objectivent la fuite des idées. A la mobilité et à l'incohérence des représentations correspondent la mobilité et l'incohérence des sentiments et des instincts, et par conséquent des actes qui présentent en général un caractère convulsif. Un instant après s'être montrés doux et affectueux on les voit se démener dans un accès de fureur, d'autant plus dangereux qu'ils n'ont aucune conscience des conséquences possibles de leurs actes. Ils ne connaissent aucune mesure dans la satisfaction de leurs instincts : on les voit souvent se livrer jusqu'à l'épuisement à la masturbation ou au coït s'ils ont la possibilité de satisfaire leurs désirs. Ils sont fréquemment sujets à des impulsions brusques, à briser, à déchirer, à frapper, et l'instantanéité de ces actes jointe à leur incohérence et à leur violence, les rend extrêmement dangereux, parce qu'on ne peut ni les prévoir, ni leur résister.

Cet état d'agitation violente et d'incohérence donne au maniaque un aspect très caractéristique : son corps est sans cesse en mouvement; son flux incessant de paroles n'est interrompu que par des cris, des rires, des chants incohérents, des gestes obscènes. Ses yeux sont brillants, égarés, son visage animé, grimaçant, souvent inondé de sueur. Ses vêtements portent l'empreinte de son agitation; sa tenue est désordonnée, on le voit souvent couvert de loques ou même il est complètement nu. Il ne cesse de vociférer que lorsque sa voix rauque est devenue éteinte, et de s'agiter que lorsqu'il est vaincu par la fatigue. Tant que l'agitation persiste le sommeil est nul ou à peu près, quelquefois pendant des mois. La constipation est à peu près constante. L'exagération de certaines sécrétions provoquées par l'exercice musculaire violent, jointe à la dépense produite par cet exercice lui-même, amène rapidement l'amaigrissement que ne corrige pas la surabondance de l'alimentation. La respiration est souvent fréquente dans les paroxysmes, le pouls peut être aussi momentanément accéléré, et la température légèrement élevée; mais cette apparente suractivité des fonctions de nutrition n'est pas la règle. Chez les femmes la menstruation est en général supprimée.

La manie aiguë ne se termine guère par la mort sauf lorsqu'il se produit une complication viscérale, ou un accident traumatique quand le malade présente des états de fureur. La mort peut être la conséquence du délire aigu auquel la manie peut faire place. Dans un certain nombre de cas, la manie aiguë passe à l'état chronique. La terminaison la plus ordinaire est la guérison, surtout fréquente chez les jeunes sujets. Quelquefois le malade, qui a recouvré le sommeil, se réveille dans un état de calme parfait et dans la plus parfaite lucidité; mais cette terminaison, qui est rare, doit éveiller le soupçon d'une forme intermittente ou rémittente. Ordinairement la guérison se fait par diminution graduelle, ou par un stade amphibole plus ou moins prolongé, ou bien encore l'amélioration se fait avec des temps d'arrêt et des rémissions passagères. En général l'amélioration coïncide avec le retour de l'embonpoint. Lorsque la réparation physique s'opère malgré l'état stationnaire des troubles mentaux, il faut redouter le passage à l'état chronique, qui se manifeste par une excitation moins intense, mais s'accompagne d'une incohérence plus marquée et d'un affaiblissement progressif de l'intelligence.

La durée de la manie aiguë, quelle que doive être sa terminaison, est extrêmement variable. Dans les deux tiers des cas où elle guérit, c'est le plus souvent dans les six premiers mois. Les chances diminuent dans les six mois suivants et elles sont à peu près nulles après la deuxième année; passé ce délai, les guérisons sont tout à fait exceptionnelles. La probabilité de la guérison diminue à chaque nouvel accès.

La curabilité varie surtout suivant l'âge; les sujets jeunes guérissent plus souvent. Chez les dégénérés qui prennent un accès de manie à propos d'une excitation légère, la guérison est fréquente : le premier accès

[*CH. FÉRÉ.*]

guérit le plus souvent. La saison n'est pas indifférente; la belle saison paraît avoir une heureuse influence, les guérisons paraissent plus fréquentes à l'automne, puis à l'été et au printemps. La durée de la manie aiguë varie aussi suivant sa cause. Quand elle constitue un équivalent épileptique, elle peut être de très courte durée; il en est de même lorsqu'elle est provoquée par une émotion violente. La manie aiguë peut faire partie d'un complexus psychopathique, elle peut être une des premières manifestations de la paralysie générale progressive, elle peut constituer une période de la folie à double forme. Enfin elle peut se manifester d'une manière périodique, intermittente.

On a décrit sous le nom de *manie suraiguë* une forme de manie qui est bien propre à montrer le défaut de ligne de démarcation entre la manie et le délire fébrile. La manie suraiguë ou *délire aigu* se montre généralement à la suite de chocs moraux ou physiques considérables. Elle débute par une période de dépression assez nette pour mériter quelquefois l'épithète de mélancolique, et qui est la conséquence immédiate du choc, puis l'agitation se manifeste et atteint en quelques heures ou en quelques jours au plus une intensité extrême. Le pouls devient rapide, la température s'élève, la langue se sèche, la face est vultueuse et comme bouffie, l'œil brillant et humide est égaré; l'expression de la terreur apparaît à son plus haut degré et peut, sans hyperbole, être comparée à celle de la rage. Le malade est sans cesse agité de mouvements violents et désordonnés, crie, vocifère, expulse sans cesse des crachats blanchâtres, rejette opiniâtrément tous les aliments. Ces réactions furieuses sont souvent interrompues par de véritables attaques convulsives provoquées par les excitations les plus insignifiantes. Si la guérison doit arriver il se produit une décroissance graduelle de tous les phénomènes d'excitation et des phénomènes fébriles; mais le malade reste dans une dépression profonde et la convalescence est longue. Le plus souvent c'est la mort qui arrive dans un intervalle de cinq à douze jours. La fièvre augmente, le pouls devient petit et dépressible, la respiration est haletante et irrégulière, la bouche est aride, l'haleine devient fétide; le malade tombe dans le coma, perd ses urines et ses matières fécales, la diarrhée survient avec un état typhoïde; on voit se produire des crampes, des soubresauts de tendons, des contractions fibrillaires des muscles, des convulsions plus ou moins généralisées. Le malade succombe dans le coma par épuisement ou dans une syncope. L'insomnie a persisté sans interruption jusqu'à l'apparition du coma.

Le *délire aigu* peut être une manifestation de l'épilepsie, de la paralysie générale progressive, de l'alcoolisme, d'infections et en particulier de l'infection puerpérale. Il se conduit de telle sorte qu'on peut admettre qu'il a pour cause une infection ou une intoxication, mais rien ne prouve qu'il s'agisse d'une intoxication ou d'une infection spécifique. Il diffère si peu des délires de la fièvre typhoïde ou de la pneumonie qu'il faut bien reconnaître qu'on ne peut faire la distinction purement théorique qu'en

raison de l'existence des symptômes propres de la fièvre typhoïde ou de la pneumonie.

Il y a longtemps qu'on a soupçonné la nature infectieuse du délire aigu (Briand). Dans ces dernières années, Bianchi et Piccinino ont cru trouver un bacille spécial caractéristique d'un délire bacillaire aigu, se distinguant par l'intensité de l'excitation à laquelle succède une phase terminale d'adynamie. Hitzig a fait des observations confirmatives, mais d'autres auteurs ont obtenu des résultats négatifs ou ont isolé un organisme différent. Ceni a trouvé soit le staphylococcus pyogenes albus, soit le staphylococcus pyogenes aureus, soit le micrococcus tetragenus; Ferrari, Batty Tuke, des organismes divers. Cappelletti a pu conclure avec raison que jusqu'à présent le délire aigu n'est point caractérisé par un organisme spécifique [1].

Le délire aigu se distingue de la manie aiguë par la fièvre; de la méningite par l'absence de phénomènes spasmodiques de stupeur précoce, de la rigidité du cou de l'opisthotonos, du strabisme, des hyperesthésies, des convulsions cloniques et des paralysies; de la paralysie générale galopante, par l'absence d'une période prodromique plus ou moins longue.

On observe quelquefois dans les premiers mois de l'infection syphilitique un délire furieux, précédé de douleurs de tête, de vertiges, avec dépression, et consistant en une attaque maniaque à début brusque, durant quelques jours ou quelques semaines et laissant un état demi-comateux, avec légère élévation de température. Cet état peut guérir sous l'influence d'un traitement convenable; mais le malade reste ordinairement diminué.

Quelle qu'ait été la cause de la manie aiguë, si elle ne guérit pas, ses manifestations tendent à s'atténuer et à persister à vie sous forme de manie chronique. Cette transformation peut se faire dès les premiers jours de l'affection, mais souvent il a passé des mois et des années avant qu'elle ne s'opère; il est tout à fait rare que la manie se présente d'emblée sous une forme torpide qu'elle conserve sans transition. La manie chronique est le plus souvent interrompue par des recrudescences de l'état aigu qui constituent une forme rémittente continue. En général, au lieu de l'incohérence et de la fugacité des idées délirantes de la manie aiguë, les idées autrefois prédominantes dans l'état aigu se systématisent et constituent un délire systématique secondaire qui ne se distingue souvent guère que par la marche du délire systématique primitif. Souvent la manie chronique aboutit à un délire de satisfaction, donnant aux malades une attitude spéciale qui peut persister malgré la démence, terminaison fatale au bout d'un nombre d'années variable. La démence consécutive à la manie chronique a souvent un aspect spécial qui lui avait fait donner le nom de démence agitée.

La manie diffère non seulement par son intensité et par sa marche,

[1] L. Cappeletti, *Sulla origine infettiva del delirio acuto.* Ferrare, 1899.

mais encore par certains caractères secondaires qui ont permis de distinguer des formes.

La forme joyeuse ou hilarante, particulièrement propre aux jeunes gens, se traduit par une exubérante gaieté avec démonstrations expansives plus ou moins violentes. Dans cette forme apparaissent souvent des tendances érotiques qui ont reçu des qualifications de satyriasiques, de nymphomaniaques.

La forme furieuse est plus fréquente et ses degrés d'intensité varient depuis la manifestation de tendances malfaisantes jusqu'à la fureur qu'on a pu appeler la colère des maniaques. Ces formes violentes sont surtout fréquentes dans l'alcoolisme et chez les épileptiques.

Les hallucinations sont loin d'être constantes dans la manie. La prédominance des hallucinations a fait désigner certaines manies sous le nom de manies hallucinatoires. De même la prédominance de certaines impulsions, ou de certaines idées fausses, a paru justifier les noms de manie systématique, homicide, incendiaire, érotique, satyriasique, nymphomaniaque, etc. Ces dernières formes reposent généralement sur un fond d'exaltation chronique qu'on retrouve dans la manie dite raisonnante.

Les différentes formes de la manie paraissent sous la dépendance de particularités antérieures du caractère. On a fait remarquer que la manie se présente plus souvent chez des individus à caractère violent; les formes spéciales ont aussi en général leur base dans des tendances instinctives préexistantes. Si les troubles maniaques guérissent, ces particularités du caractère paraissent le plus souvent s'accentuer; on ne guérit pas plus de son caractère qu'on ne guérit de son tempérament.

On peut dire qu'en général les syndromes maniaques n'ont pas une forme qui soit en relation nécessaire avec la cause qui les a provoqués; on a fait des classifications étiologiques des manies qui ne méritent pas d'être conservées; cependant la manie épileptique se caractérise souvent par des circonstances vraiment particulières : la brusquerie de son début, sa violence, sa répétition stéréotypée, la brusquerie de sa guérison et souvent l'amnésie totale, non seulement de l'accès, mais encore d'une période plus ou moins longue antérieure à l'accès. J'ai vu un épileptique qui, parfaitement réveillé d'un accès de manie, écrivait à son grand-père, mort plus de six mois avant le début du paroxysme.

Chez les hystériques, la manie se distingue ordinairement par une émotivité extrême et des alternatives de pleurs et de cris, les tendances à l'extase ou aux excitations génésiques ou religieuses.

Les accès maniaques des dégénérés se font remarquer par le peu d'importance de la cause, par la brusquerie du début et de la guérison. Mais ces divers caractères valent moins par eux-mêmes que par leur coexistence avec des troubles épileptiques, hystériques, dégénératifs.

La manie périodique se montre en général chez les dégénérés; la périodicité peut être liée à la menstruation; quelquefois elle a sa cause dans le paludisme.

La manie transitoire, qui se manifeste sous forme d'accès d'une durée de quelques heures à quelques jours, paraît le plus souvent liée à l'épilepsie : on la voit aussi se développer à la suite d'excès alcooliques, de l'insolation, d'émotions violentes qui déterminent plus fréquemment une sorte d'ivresse [1]. Dans l'indigestion on observe quelquefois un accès maniaque qui cesse avec le vomissement [2].

Parmi les causes les plus fréquentes de la manie, intoxications, infections, il faut citer la puerpéralité qui donne souvent au syndrome une allure spéciale par ses tendances érotiques.

La manie peut se montrer à titre épisodique dans les paralysies générales, dans la démence.

MÉLANCOLIE

Sous le nom de mélancolie, on désigne plusieurs syndromes qui, au premier abord, s'opposent aux états maniaques par l'absence de réaction violente à la douleur psychique. Elle est caractérisée par une dépression plus ou moins profonde qui peut exister, en effet, sans aucune trace de réaction dans la forme atténuée, dans la dépression mélancolique. Dans les formes profondes qui confinent à la stupeur, la réaction se manifeste souvent sous forme de résistance invincible ; et dans les formes aiguës, hallucinatoires, sous forme d'accès d'excitation plus ou moins durables : le raptus mélancolique est loin d'être rare. Tandis que les individus exaltés, expansifs, réagissent le plus souvent sous la forme maniaque, les timides, les scrupuleux emploient plus volontiers la forme mélancolique.

Comme la manie, la mélancolie se présente avec des degrés d'intensité divers. La mélancolie simple, mélancolie sans délire, ou dépression mélancolique, se manifeste par un simple état de dépression : le malade éprouve une sensation de vide dans l'esprit, s'isole et fuit toute occasion d'activité. Il se sent déchu, voit tout en mal (dysesthésie psychique de Griesinger). Quelquefois il s'enferme pendant des jours et des semaines, restant assis, couché ou accroupi sans pouvoir prendre aucune décision, refusant de prendre aucune part à la vie de famille. Douleur morale et aboulie, tels sont les caractères psychologiques de cette forme, qui se manifeste en outre par des troubles physiques d'ordre dépressif aussi : ralentissement général de la nutrition, inappétence, constipation, troubles du sommeil et souvent insomnie. La parole est lente et hésitante, l'articulation incorrecte, l'expression pauvre.

La mélancolie simple se présente sous une forme périodique chez bon nombre de neurasthéniques et d'hystériques, soit le matin au réveil pré-

[1] Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 226.
[2] Ch. Féré, Les accidents névropathiques de l'indigestion *Revue de Médecine*, 1902.

cédé ou non d'hallucinations hypnogogiques, soit le soir quand le jour tombe. Le défaut d'irritation physiologique par la lumière du jour, paraît jouer le principal rôle dans la détermination de ces mélancolies matinales ou vespérales qui ne sont pas sans analogie avec les paralysies par inirritation du réveil (nocturnal paralysis, waking palsy).

La douleur morale paraît inséparable des états mélancoliques si atténués qu'ils soient : on est un peu surpris de trouver une description d'une mélancolie sans douleur morale en opposition avec une joie sans plaisir moral [1].

Dans la mélancolie subaiguë et délirante, à la tristesse s'ajoutent des idées morbides qui, en général, ont leur origine dans des préoccupations relatives à la santé physique. A la dysesthésie morale s'ajoute souvent une dysesthésie viscérale : les malades ont des sensations internes inusitées, qu'ils interprètent dans un sens défavorable : c'est la mélancolie hypocondriaque. D'autres fois, ils extériorisent la cause de leur douleur, cherchent à l'expliquer par la malveillance de tous ceux qui les entourent ou d'un individu en particulier; la mélancolie prend alors une forme misanthropique, souvent avec idées de persécution, dont l'auteur est plus ou moins nettement désigné. Ou encore les malades cherchent à justifier leur triste sort par une culpabilité souvent indécise; ils sont sans cesse en proie à des scrupules. Chez les personnes pieuses, les troubles prennent l'allure spéciale de la mélancolie religieuse, qui se rencontre surtout chez les femmes à la puberté et à la ménopause. Les tendances au suicide y sont très fréquentes et quelquefois sont suivies d'effet. Cette forme de mélancolie se manifeste fréquemment sous forme d'accès à répétition. Sous ces allures relativement bénignes, elle est plus grave, au point de vue du pronostic, que la forme aiguë; sa guérison n'est souvent que temporaire. Quelle que soit la durée de l'accès, la caractéristique de cette forme, outre la tristesse et la tendance au suicide, c'est que le malade a conservé une conscience apparente de son état; il se sent malade et est capable, pendant longtemps, de résister à ses impulsions. A cet égard, comme au point de vue des signes physiques, la mélancolie délirante subaiguë ressemble plus à la mélancolie simple qu'à la mélancolie aiguë. La mélancolie délirante subaiguë est fréquemment héréditaire.

La mélancolie aiguë est provoquée par des émotions violentes, ou plus souvent par des chagrins prolongés, par des intoxications ou des infections. Elle a, en général, un début lent et insidieux; souvent elle est précédée par de l'insomnie ou des troubles du sommeil plus ou moins marqués et par des troubles gastro-intestinaux, constipation, digestions pénibles, dyspepsie, anorexie. Le défaut d'alimentation et de sommeil réparateur entraîne une dépression générale physique et morale; la douleur morale se manifeste non seulement par la tristesse, l'abatte-

[1] G. Dumas, *La tristesse et la joie*, 1900, p. 29, 119, 163, etc.

ment, l'anxiété, mais aussi souvent, dès le début, par des préoccupations plus ou moins systématiques relatives à la santé, aux affaires, aux enfants, à la famille, aux différentes circonstances qui peuvent être le point de départ de scrupules. Pendant plus ou moins longtemps, ces troubles de l'esprit peuvent passer inaperçus; la conduite n'est pas modifiée et l'entourage peut considérer l'attitude du malade comme l'expression d'une tristesse légitime. La mélancolie aiguë peut se présenter sous la forme simple; mais la mélancolie délirante est la forme la plus fréquente (mélancolie active d'Esquirol). Peu à peu la fixité des idées affecte une allure décidément morbide, bien que le mélancolique puisse encore raisonner sainement sur tout sujet qui ne confine pas à son délire. Ce délire est constitué au fond par des idées tristes de maladie, de culpabilité, de ruine, d'impuissance, de damnation, d'empoisonnement, de persécution, etc. (gémisseurs de Guislain et de Morel). Ils trouvent généralement en eux-mêmes la cause des malheurs qui les poursuivent. Les mélancoliques sont presque toujours affectés d'hallucinations qui varient suivant l'état normal ou pathologique des viscères et suivant l'excitabilité des organes des sens. Ce sont, en général, des hallucinations de l'ouïe; ils s'entendent injurier, menacer, on leur conseille la vengeance, etc. Les hallucinations de la vue sont, le plus souvent, terrifiantes. Le goût et l'odorat, le toucher peuvent aussi être affectés. On leur donne des aliments qui provoquent leur dégoût aussi bien par leur saveur que par leur odeur. On leur envoie de mauvaises odeurs par la serrure de leur porte, etc. Souvent les hallucinations portent sur les organes génitaux, qui sont l'objet d'attouchements coupables; on leur introduit des corps étrangers, etc. Ces sensations fausses, nées sur un fond de tristesse qu'elles exagèrent, provoquent un dégoût général de l'existence qui mène souvent aux idées de suicide. Les tentatives de suicide fréquentes chez les mélancoliques sont souvent inefficaces, parce qu'ils apportent à leur conception et à leur exécution l'indécision qui caractérise tous leurs actes. Cependant les conséquences de ces tentatives sont toujours à craindre, surtout quand elles se manifestent au cours d'un accès d'excitation. Le suicide se produit ordinairement le matin; sous l'influence de l'irritation de la nuit, de la privation de sommeil et d'aliments. Assez souvent les mélancoliques recourent au refus des aliments; mais ce refus n'a pas toujours directement pour but le suicide: il peut être provoqué par les idées d'indigence, de ruine, d'indignité; ils tentent de se laisser mourir pour échapper au danger qui les menace; d'autres fois ils ne mangent pas parce que leur esprit est sans cesse occupé par la continuité du délire. Le refus des aliments est entretenu par le mauvais état des organes digestifs, par le manque d'appétit. En général, d'ailleurs, les mélancoliques n'opposent à l'alimentation qu'une résistance passive et rarement invincible.

D'ordinaire, la tristesse liée à la dépression générale et aux préoccupations personnelles annule les sentiments affectifs : les mélancoliques ne

semblent tenir aucun compte de la personne ou des intérêts de ceux qui les entourent; ils sont incapables d'émotions et de passions violentes. Rares sont ceux dont les sentiments affectifs s'exaltent, et se montrent sans cesse anxieux de la santé et du bien-être de leurs parents, de leurs amis : cette particularité n'est souvent qu'une exagération du caractère antérieur du malade.

La mélancolie aiguë se manifeste aussi sous forme d'accès qui peuvent guérir complètement, mais durent généralement plus de temps que les accès de manie aiguë. Elle est sujette à récidive. La mort, quand elle survient, est ordinairement le résultat de maladies intercurrentes, à moins que le suicide n'intervienne; mais une terminaison malheureusement trop fréquente est la chronicité.

La durée de la mélancolie est très variable; l'accès dure souvent plusieurs mois, mais peut se prolonger des années. Quelquefois elle est très courte (mélancolie transitoire); quelquefois les accès se répètent avec une régularité plus ou moins manifeste (mélancolie rémittente, intermittente) : c'est surtout dans le cas de dégénérescence congénitale.

Le mélancolique pense lentement et agit lentement : il met quelquefois une minute et plus à porter sa cuiller à sa bouche; mais ses allures peuvent changer brusquement. L'aspect monotone de la mélancolie est quelquefois interrompu par des poussées d'excitation qui ont été désignées sous le nom de raptus mélancolique, et qui varient de violence et de durée; c'est souvent une impulsion brusque et bientôt épuisée, ou ce peut être une poussée maniaque plus ou moins durable. Les excitations les plus banales peuvent provoquer ces impulsions : c'est la tranquillité et le repos qu'il faut ménager aux mélancoliques et non les distractions capables de les troubler [1].

Du reste, les tendances réactionnelles et impulsives des mélancoliques ont donné lieu à la distinction de variétés qu'il suffira d'énumérer : mélancolie agitée ou excitée, convulsive (Clouston), errabunda, résistive, érotique, homicide, suicide, etc.

Outre ces variétés réactionnelles, on peut en distinguer d'autres d'après les idées prédominantes du délire, mélancolie hypocondriaque, ayant à sa base des troubles des fonctions des organes digestifs et principalement du foie, du cœur, etc., ou des maladies de la peau, la syphilis, mélancolie nostalgique ou mal du pays, mélancolie panophobique, mélancolie religieuse, lycanthropie, vampirisme, mélancolie anxieuse.

On a décrit sous le nom de mélancolie suraiguë ou mélancolie avec stupeur (Baillarger) un état de dépression profonde signalé par Esquirol sous le nom de démence aiguë.

On retrouve à la base de la mélancolie avec stupeur le fait principal qui constitue le fond de la mélancolie en général, la douleur morale; le

(1) G.-H. Savage, The use and abuse of travel ou the treatment of mental disorders. *The journal of mental Science*, 1901, p. 336.

malade est dominé par la terreur provoquée par des hallucinations terrifiantes. Il paraît glacé d'effroi, reste immobile pendant des jours, des semaines ou même des mois, sans parler ni faire un geste; souvent ses muscles ont une rigidité cataleptique, il a une certaine tendance à prendre des attitudes tragiques ou à garder celles qu'on lui fait prendre. Cet état catatonique (Kahlbaum) peut être transitoire ou permanent. Pour peu que l'état dure, on voit se manifester des troubles vasomoteurs : les extrémités sont froides et violacées, le pouls est ralenti, la température centrale s'abaisse; la salive s'écoule de la bouche, l'inappétence est absolue, et le malade résiste souvent à toutes les tentatives d'alimentation. L'immobilité, qui dure depuis des mois, est quelquefois interrompue par une impulsion subite, d'une violence extrême, à la suite de laquelle le mélancolique retombe dans sa torpeur. Lorsque ces malades ne succombent pas à la cachexie ou aux infections secondaires, ils peuvent guérir et donner des renseignements rétrospectifs sur l'état mental et l'explication de leur attitude qui caractérise un état de stupeur secondaire à l'état mélancolique. Nous aurons à revenir sur la stupidité en général; mais nous pouvons signaler la simulation possible de la mélancolie stupide, par la confusion mentale, par la stupeur du délire hallucinatoire aigu, par l'apathie de la paralysie générale.

Toutes les formes de la mélancolie peuvent se terminer par la chronicité, en conservant avec une intensité atténuée le même aspect du délire qui tend à se fixer et se limiter. Les hallucinations apparaissent si elles n'existaient pas auparavant, ou se multiplient, envahissant plusieurs sens. On assiste à l'évolution d'un délire systématisé qui conserve généralement son caractère mélancolique, mais au cours duquel on voit de temps en temps survenir des idées de grandeurs qui, loin de faire contraste avec l'état émotionnel habituel, tendent au contraire à donner la mesure de la douleur morale.

Sous quelque forme qu'ils se présentent, qu'ils succèdent à un choc physique ou à un choc moral, les états mélancoliques s'accompagnent toujours de conditions somatiques; mais que, dans les deux cas, les phénomènes moteurs précèdent l'état sensitif ou anesthésié et que la mélancolie soit toujours la conscience de l'état du corps [1], c'est là une conclusion tout à fait injustifiée; personne n'a démontré la préexistence des phénomènes moteurs. On peut déduire cette conclusion de la théorie de James et de Lange, qui considèrent que les états affectifs normaux ne sont que la conscience d'un état du corps, mais c'est justement ce qui mériterait d'être démontré expérimentalement. Les défenseurs de cette théorie invoquent que, s'il pouvait exister un être complètement dépourvu de sensibilité, les états affectifs auraient aussi disparu chez lui. Ceux qui

(1) Dumas, *Les états intellectuels dans la mélancolie*. Thèse, 1894.

ont tenté des expériences à ce sujet oubliaient qu'il n'y a qu'un cadavre qui puisse jouir de cette insensibilité absolue.

En ce qui concerne la mélancolie, beaucoup de faits cliniques nous montrent que les malades n'ont aucune conscience de leur état physique, et nous voyons, d'autre part, que la plupart des maniaques et un grand nombre de paralytiques généraux ont un état émotionnel qui, dans la théorie, indiquerait une suractivité motrice et nutritive, tandis que c'est tout le contraire qui existe. Inversement, l'euphorie des phtisiques ne concorde nullement avec une amélioration de l'état des fonctions nutritives ou motrices.

Dans la mélancolie chronique, les idées délirantes de persécution ou de religion peuvent s'organiser sous l'influence des hallucinations multiples, et constituer un délire systématisé secondaire, qui se caractérise toujours par la dépression générale du début, et par des paroxysmes de mélancolie aiguë. Le délire de persécution des mélancoliques est en général un délire moins fixe et on n'y observe guère la tendance à poursuivre les persécuteurs. Dans la mélancolie chronique on peut voir se développer des idées de grandeur dans le sens de la détresse.

Dans la mélancolie chronique consécutive à la mélancolie anxieuse, l'angoisse donne naissance à des idées hypocondriaques absurdes et à des délires de négation ou d'énormité (Cotard), et à une transformation et à un dédoublement de la personnalité (Séglas).

En dehors des causes générales des troubles mentaux, infections, intoxications, chocs moraux ou physiques, dystrophies, etc., la mélancolie peut se trouver liée à des maladies du système nerveux, à l'ataxie locomotrice, à la paralysie agitante : peut-être s'agit-il de simples coïncidences.

M. Pierre Marie et Robinson (1) ont signalé un état mélancolique avec prédominance d'idées de déchéance et tendance au suicide, insomnie rebelle et impuissance permanente, sans polyphagie, ni polydipsie, ni polyurie, dans le diabète lévulosurique. D'après M. Lépine, il s'agirait d'un syndrome accidentel : les troubles mentaux seraient provoqués par l'altération du sang chez un sujet prédisposé (2).

Nous avons considéré la manie et la mélancolie comme des conséquences de la douleur morale. Mais les conditions physiques qui déterminent la douleur morale peuvent avoir, lorsqu'elles sont suffisamment brusques, ou suffisamment intenses ou durables, un effet tout à fait différent en apparence, un état d'apathie qui se traduit à l'extérieur par un complexus symptomatique, par un syndrome analogue à celui que nous avons vu se produire secondairement dans la mélancolie suraiguë, la stupidité.

(1) P. Marie et R. Robinson, Sur un syndrome clinique et urologique se montrant dans le diabète lévulosurique et caractérisé par un état mélancolique avec insomnie et impuissance. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1897, p. 862. — A. Béclère, Sur un nouveau cas de diabète sucré lévogyre avec état mélancolique, impuissance et insomnie rebelle. *Ibid.*, p. 293.

(2) R. Lépine, Sur le syndrome lévulosurique, etc. *La Semaine Médicale*, 1899.

APATHIE

L'apathie est déterminée par des conditions physiques assez dépressives pour n'être plus douloureuses et pour constituer un état de choc ou d'étonnement.

Cet état d'étonnement se manifeste par une diminution de l'excitabilité, une difficulté de discernement, un défaut de précision dans les conceptions, une diminution de la capacité de la conscience, qui ont pour résultat un défaut d'adaptation des réactions. La forme d'apathie la plus élémentaire se confond en quelque sorte avec la surprise et l'étonnement des sujets sains. Lorsqu'un individu est surpris dans un moment de défaillance par une personne dont le jugement lui importe, il éprouve un sentiment d'obnubilation qui le rend incapable même d'exprimer une excuse convenable. Ce sentiment s'accompagne de phénomènes physiques, principalement de rougeur, d'incertitude des mouvements, de tremblement de la voix, d'hésitation de la parole. Cet individu est confus, et ses manifestations extérieures sont suffisantes pour caractériser pour les témoins sa confusion. La confusion mentale est un état psychique qui s'accompagne de phénomènes somatiques bien évidents.

Du reste les conditions somatiques qui accompagnent la confusion peuvent reproduire ce syndrome psychique. Si ordinairement la confusion résulte d'une irritation psychique, elle peut se manifester à propos d'un état organique provoqué par une irritation viscérale, par une infection, etc. La bouffée de chaleur, par exemple, si fréquente chez les femmes à l'époque de la ménopause ou après l'ovariotomie, constitue pour le spectateur un état physique qui correspond on ne peut mieux à la rougeur de la confusion. Or il n'est pas douteux que la bouffée de chaleur qui résulte d'un trouble de la digestion, d'un trouble des fonctions génitales, ou de toute autre condition morbide, s'accompagne d'un état mental de confusion. L'aptitude particulière à rougir à propos d'excitations mentales insignifiantes qui affecte si péniblement certains sujets réalise une des conditions physiques les plus communes de la confusion. Chaque fluxion est accompagnée en effet d'un état de confusion qui (1) peut devenir assez intense pour constituer un obstacle à l'exercice d'une profession.

Ce que fait l'émotion, un choc physique peut le reproduire. Un traumatisme même léger peut provoquer chez des individus normaux un état mental dont la confusion se caractérise par ce fait qu'il est incapable d'exécuter la réaction convenable.

Ces états de confusion qui touchent bien à la pathologie sont transitoires; mais sous l'influence de chocs plus intenses, l'apathie et la dimi-

(1) Darwin, *L'expression des émotions*, p. 330.

[CH. FÉRÉ.]

nution de la capacité de la conscience qui en résulte deviennent plus profondes et plus durables, et constituent l'état décrit sous le nom de stupidité, démence aiguë, de confusion mentale.

Comme ses degrés inférieurs, cet état peut être provoqué par des chocs physiques aussi bien que par des émotions vives. Hill [1], qui le premier peut-être s'est servi de l'expression de *confusion mentale*, l'applique à l'état d'un individu qui, s'étant mis sur le bout de la langue une gouttelette d'huile essentielle d'amandes amères, ressentit un choc très pénible auquel succéda de la confusion mentale. Pinel avait déjà reconnu qu'à un choc violent peut succéder un état de stupidité rappelant l'idiotie. Esquirol a décrit sous le nom de démence une affection chronique apyrétique caractérisée par un affaiblissement de la sensibilité, de l'intelligence, de la volonté, l'incohérence, le défaut de spontanéité; cette affection pouvait avoir un début brusque, à la suite d'écarts de régime, d'une fièvre, d'une hémorragie, de la suppression d'une évacuation habituelle, du traitement débilitant de la manie. Cet état a été signalé en France par plusieurs autres auteurs, Georget, Etoc-Demazy, Ferrus, Baillarger, Brierre de Boismont. Mais c'est à Delasiauve qu'appartient la meilleure description de la confusion avec état de rêve, et il a bien reconnu qu'elle pouvait être rattachée à des états morbides très divers : épilepsie, hystérie, *delirium tremens*, saturnisme, intoxications, fièvres graves. Les auteurs qui se sont occupés des troubles mentaux consécutifs aux maladies aiguës, des délires d'inanition, ont décrit des troubles qui répondent à la confusion de Delasiauve; mais la confusion, en tant que syndrome spécial méritant une dénomination particulière, avait été oubliée en France, tandis qu'en Allemagne elle était l'objet de nombreux travaux où elle était désignée sous des noms différents. Kahlbaum, Meynert, Westphal, Fürstner, Schæfer et en particulier Wille ont pris part à l'étude du syndrome de Delasiauve qui en Angleterre [2] et en Amérique gardait le nom de confusion mentale. M. Chaslin a eu le mérite de rappeler l'attention sur une description de faits oubliés en France et de restaurer l'œuvre de Delasiauve [3].

Le mode de début de la confusion mentale varie suivant les conditions étiologiques. Elle peut se développer secondairement à des troubles psychopathiques, manie, mélancolie, ou à des troubles névropathiques, neurasthénie, épilepsie, chorée ou primitivement, sans avoir été précédée d'aucun autre trouble mental ou nerveux.

A la suite d'un traumatisme physique ou moral, le début peut être tout à fait brusque, de même à la suite du choc puerpéral. A la suite de causes

[1] Hill, *An Essay on the prevention and Cure of insanity*, 1814, 8°, p. 60.

[2] Conolly Norman, Acute confusional insanity. *The British med. Journ.*, 1890, t. I, p. 1486. — Wood, Confusional insanity. *Ibid.*, p. 250, etc.

[3] Ph. Chaslin, La confusion mentale primitive. *Ann. méd.-psychol.*, 1892, 7e série, t. XVI, p. 225. — Hannion, *De la confusion mentale*. Thèse, 1894. — Ph. Chaslin, *La confusion mentale primitive, stupidité, démence aiguë, stupeur primitive*, 12e, 1895. — G. Gombault, *De la confusion mentale*. Thèse, 1898.

de dépression agissant plus lentement, le début est ordinairement précédé de prodromes dont la durée peut varier de quelques heures à plusieurs mois. Le plus souvent, les troubles du sommeil sont les premiers troubles précurseurs. En général on observe une apathie plus ou moins accentuée se traduisant par une atténuation de l'énergie de réaction, de l'indécision. Il semble que la sensibilité soit toujours diminuée; elle est souvent altérée, et le malade donne des preuves d'une irritabilité inaccoutumée, d'un changement de caractère; il a le sentiment qu'il couve une maladie. Cet état de conscience s'accompagne quelquefois d'une sorte d'anxiété vague sans sensation douloureuse localisée, sans sentiment pénible déterminé.

Quand le début est brusque, il existe souvent une agitation incohérente ou un délire hallucinatoire analogue à celui de l'alcoolisme subaigu de Lasègue; d'autres fois c'est un état de stupidité qui peut aller jusqu'à la stupeur profonde, accompagnée ou non de phénomènes catatoniques.

La symptomatologie peut se présenter sous une forme aiguë ou sous une forme chronique, elle est simple ou compliquée.

La confusion simple est constituée par un état d'apathie qui se caractérise par une insensibilité plus ou moins marquée aux excitations physiques ou psychiques. Sous l'influence d'un choc, l'émosivité peut être en quelque sorte suspendue sans que l'intelligence soit abolie : un homme peut assister à un tremblement de terre comme un spectateur indifférent, sans songer ni à lui ni aux siens, puis reprendre ses sentiments normaux au bout de quelques instants [1]. Les malades ont souvent conscience de cet état d'insensibilité morale; un malade disait : « J'ai perdu mon cœur. » Cette apathie entraîne une indécision des actes, une lenteur des mouvements et des paroles. Le malade ne répond que par des monosyllabes, et quelquefois même on n'entend que des répétitions en écho des derniers mots ou même des dernières syllabes de la question, ou bien encore des réponses réflexes qui consistent en mots ou en formules qui sont le plus souvent dans la bouche du malade à l'état de santé. D'autres fois, c'est le mutisme absolu; adresse-t-on au malade une question, il paraît étonné : « On dirait les demandes saisies, dit Delasiauve, le malade fait effort pour répondre; mais soit que la compréhension fasse défaut, soit que les éléments d'énonciation lui échappent, les mots expirent sur ses lèvres. » Si quelques phrases sont articulées rarement, tardivement, elles n'expriment guère autre chose que l'inertie et l'indifférence. Souvent ces malades ne s'expriment que par des abréviations ou des équivalents plus ou moins approximatifs. Du reste, en raison de l'affaiblissement général de leur musculature, l'attention de ces malades est difficilement fixée; l'effort qu'ils font pour comprendre les questions qu'on leur fait amène rapidement l'épuisement de leurs forces déprimées, affaiblit encore l'attention et augmente la confusion.

[1] Bälz, *Ueber Emotions hämung. Neuro. Centralbl.*, 1901, p. 480.

[CH. FÉRÉ.]

La mémoire est tellement affectée que souvent le malade ne se reconnaît pas au milieu des objets les plus familiers : il se méprend sur ses amis, sur ses enfants : il a quelquefois même des doutes sur sa propre identité. Il confond les personnes, reconnaît des absents dans les personnes présentes.

La faiblesse de la volonté se manifeste par une docilité qui contraste avec la résistance si fréquente chez les mélancoliques.

La stupeur peut être plus profonde encore; ses degrés peuvent varier jusqu'à l'anéantissement de l'état post-épileptique.

La diminution de la sensibilité s'accompagne toujours d'une diminution du pouvoir de discrimination et d'une tendance à l'objectivation des représentations; aussi n'est-il pas rare de voir apparaître des illusions et des hallucinations au cours de la confusion mentale, et elles ont servi à caractériser une forme.

La confusion hallucinatoire s'accompagne d'excitation plus ou moins intense, d'alternatives d'agitation et de stupeur, d'une incohérence des paroles et des actes coïncidant quelquefois avec une conscience incomplète de l'état morbide. Les illusions et les hallucinations sont surtout faciles à constater dans les périodes d'excitation. Elles sont très variables. Les mêmes variations s'observent dans l'état affectif : la tristesse, l'inquiétude, la colère se succèdent avec la même rapidité que les sensations subjectives. Les accès d'excitation changent eux-mêmes fréquemment d'aspect par des alternatives brusques : ils se manifestent successivement sous la forme du délire aigu, de la mélancolie agitée, de la manie; puis tout d'un coup, comme dans un changement à vue, ils sont remplacés par des états stuporeux d'intensité variable. Ces accès d'excitation ou de stupeur peuvent se succéder avec une certaine régularité, mais cette succession régulière est un fait exceptionnel. Malgré l'agitation les caractères physiques de l'apathie se montrent souvent d'une façon très nette, les paroles et les mouvements correspondent à un état de rêve incohérent, mais l'inattention reste évidente, le regard ne se fixe sur rien.

Mais c'est surtout dans les périodes de stupeur que l'on peut constater les signes physiques caractéristiques de l'état morbide. Il y a un affaiblissement général des mouvements volontaires et même de la tonicité musculaire, se traduisant par un affaissement des traits, l'hébétude de l'expression; les mouvements sont lents et pénibles. Il existe un abaissement de la température souvent avec une légère élévation vespérale, un affaiblissement des mouvements respiratoires et des battements du cœur, avec dépressibilité du pouls. La peau est sèche ou couverte de sueur; la langue est ordinairement saburrale, l'appétit est diminué; les digestions sont pénibles. Les malades se plaignent quelquefois de douleurs vagues dans le corps, de sensation de pression dans la région lombo-sacrée, de points douloureux vertébraux, d'une sensation de constriction et de pression sur la tête; Delasiauve s'était déjà servi de la comparaison de la calotte de plomb qu'on a souvent signalée depuis dans la neurasthénie. Le

sommeil est ordinairement mauvais, agité de rêves aussi incohérents que le délire et il ressemble souvent, en raison de l'aspect physique du malade, à une sorte de coma vigil. Du reste le délire de la confusion hallucinatoire affecte assez souvent la forme d'un rêve où coulent les représentations les plus diverses et les moins cohérentes.

Les idées délirantes ont ordinairement une teinte triste rappelant les syndromes mélancoliques : idées de persécution, de ruine, de damnation, etc., d'autres fois ce sont des idées de satisfaction qui coïncident avec les phases d'agitation. L'incohérence se traduit dans le langage qui est composé de mots sans lien, associés par consonance.

Dans la confusion simple, surtout dans les formes intenses, on observe un état habituel de somnolence; mais cette condition coïncide cependant ordinairement avec un sommeil troublé par des rêvasseries incohérentes.

Les troubles de la nutrition se révèlent non seulement par un amaigrissement considérable, mais aussi souvent par la présence d'albumine ou de sucre dans l'urine. Chez les femmes, les troubles de la menstruation sont assez fréquents.

La durée de la confusion, quelle que soit sa forme, varie de quelques jours à plusieurs années : le plus souvent c'est une question de mois. Le pronostic est à peu près impossible au début, il n'y a aucun élément qui puisse permettre de décider si la durée sera courte ou longue. La guérison peut arriver après plusieurs années. On peut dire d'une façon générale que la confusion est plus grave que la mélancolie et que la manie; il semble que l'incurabilité soit le cas le plus fréquent.

La confusion est au moins aussi fréquente que la mélancolie et la manie. Elle est plus fréquente chez la femme et de vingt à quarante ans; mais on peut l'observer à tous les âges; quelquefois elle coïncide avec la suppression des règles. C'est un des syndromes qui paraissent se développer le plus facilement en dehors de l'hérédité névropathique et de la dégénérescence; on attribue un rôle important comme causes prédisposantes aux troubles de la croissance, au rachitisme, au lymphatisme. Quant aux causes déterminantes, ce sont toujours celles qui peuvent entraîner la misère physiologique ou provoquer les phénomènes du choc nerveux : insolation [1], traumatismes accidentels ou chirurgicaux, pertes de sang, inanition, excès sexuels, excès alcooliques, morphinisme, accouchement, lactation, infections et intoxications [2], auto-intoxications de toutes sortes, rhumatisme, brightisme, diabète. Dans l'histoire des folies traumatiques, de la folie puerpérale, des délires par inanition, on trouve un grand nombre de faits que l'on doit comprendre dans le cadre de la confusion.

M. Maurice Faure [3] a décrit un syndrôme caractérisé par la somno-

(1) L. Westeara Sambon, Remarks on the etiology of sunstroke (siriasis) not heat fever, but an infectious disease. *Brit. Med. Journ.*, 1898, I, p. 744.

(2) G. d'Abundo, Les intoxications et les infections dans les maladies mentales et les névropathies. *La Presse médicale*, 1900, t. II, p. 317.

(3) M. Faure, *Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales*. Thèse, 1900.

lence, la torpeur, l'affaiblissement général de l'intelligence, une stupidité que masquent quelquefois des hallucinations visuelles, des rêvasseries, des cauchemars, et qui le relie à l'insuffisance des fonctions hépatiques et rénales. C'est une confusion mentale analogue à celle des maladies infectieuses et toxiques.

Dans le bromisme on observe souvent cette forme de troubles; la stupeur post-paroxystique des épileptiques répond aussi souvent à la description des deux formes de la confusion. Quelquefois aussi chez les épileptiques on voit se produire subitement ou graduellement un état que j'ai désigné sous le nom d'apathie épileptique (¹) et qui reproduit le même complexus. La confusion des épileptiques a même un intérêt particulier au point de vue de l'interprétation du syndrome en général.

Si la prédisposition congénitale paraît moins évidente dans cette forme morbide, ce n'est pas qu'on ne trouve jamais, chez les malades qui en sont atteints, les stigmates tératologiques et physiologiques de la dégénérescence. Elle se manifeste quelquefois chez les dégénérés par accès successifs au même titre que les autres syndromes psychopathiques; elle est loin d'être rare chez les hystériques. La confusion mentale peut se montrer à titre épisodique dans la paralysie générale progressive. Elle peut encore se montrer secondairement à la suite de toute affection mentale qui détermine l'épuisement cérébral : on peut la voir succéder à la manie et à la mélancolie.

L'état de confusion simple se distingue de la mélancolie par l'absence de la tristesse caractéristique et des réactions provoquées au moins accidentellement par la douleur psychique. Ce qui distingue en effet la confusion, c'est qu'elle se développe sur état affectif nul. A cette nullité de l'état affectif correspond la nullité de l'expression. La confusion hallucinatoire, qui constitue un état d'apathie moins profond, peut ressembler aux délires systématiques, aux délires d'emblée, qui peuvent se produire dans les mêmes circonstances.

La confusion mentale qui se développe isolément, sans succéder à un autre syndrome psychopathique, et qui ne fait partie d'aucun complexus morbide, a été désignée sous le nom de confusion mentale primitive, en particulier par M. Chaslin qui la considère comme une maladie (²). En réalité, la confusion, comme la manie et la mélancolie, constitue un syndrome sous la dépendance de désordres somatiques qui n'a pas d'existence individuelle et qu'on ne peut rattacher à aucune lésion propre. On peut même dire que la confusion considérée en elle-même n'est pas un syndrome primitif. La confusion des idées est la conséquence de l'apathie; l'épuisement du système nerveux qui peut résulter de causes les plus diverses entraîne une atténuation de la sensibilité sous toutes ses formes; la diminution de la sensibilité différentielle est la base de la confusion

(¹) Ch. Féré, L'Apathie épileptique. *Revue de Médecine*, 1891, p. 210.
(²) *Loc. cit.*, p. 268.

qui s'étend aussi bien aux reproductions qu'à la perception des excitations actuelles : la perception, la mémoire, l'idéation sont atteintes au même degré ; c'est l'amentia des Allemands. J'ai montré ailleurs[1] comment les phénomènes d'épuisement consécutifs à l'accès d'épilepsie constituent les éléments de la stupeur qui n'est qu'une forme intense de la confusion.

Si l'apathie et la confusion profondes peuvent constituer des états plus graves que la mélancolie et la manie, c'est que dans l'apathie, il y a abolition plus ou moins complète de la sensibilité sensorielle et de la sensibilité affective, tandis que dans les deux autres formes psychopathiques, il y a plutôt perversion de ces deux modes de sensibilité, perversion qui entraîne une douleur physique et une douleur morale avec leurs diverses réactions. Dans la confusion hallucinatoire, qui repose sur un état dépressif moins intense, ou sur un état de dépression oscillant, on observe des phénomènes réactionnels continus ou alternants ; l'hallucination ne se manifeste guère sans l'agitation motrice : c'est que ce sont deux phénomènes connexes.

L'apathie qui constitue la base de la confusion mentale n'est pas spéciale à l'homme ; on retrouve chez le cheval un état tout à fait analogue. Cet état est décrit depuis le commencement du XIXe siècle (Chabert, 1800) sous le nom d'*immobilité*. Son caractère principal est l'abolition de l'excitabilité aux agents physiques et à toutes les causes qui peuvent provoquer des émotions, l'animal est indifférent à tout; il a la tête baissée, appuyée sur la mangeoire, son expression est éteinte, l'œil est fixe ; si on le pousse latéralement, il laisse ses jambes croisées, il semble oublier immédiatement les excitations, et n'y répond que par des mouvements incomplets. Si l'on arrive en le maintenant en équilibre à lui croiser à la fois les membres antérieurs et les postérieurs, il garde la position tant que la chute n'est pas imminente. *Graminis immemor*, les aliments lui rentrent dans la bouche et il oublie de continuer la mastication ; le fourrage s'accumule sous les joues, il fume la pipe, et la bouchée lui sort en partie par leur commissure labiale. Si on lui offre à boire, il plonge les naseaux dans l'eau et garde la position, jusqu'à ce que le besoin lui impose un mouvement ; si on peut arriver à le faire avancer il est impossible de le faire reculer ; c'est là un des caractères diagnostiques de l'affection. Quand il s'est lancé en avant, il précipite son allure sans qu'on puisse l'arrêter, puis il s'arrête court et reste immobile. Quelquefois il se jette de côté avec violence ; quelquefois l'immobilité est interrompue par des paroxysmes vertigineux ou des impulsions que rien ne peut modérer. Ces accès d'excitation peuvent durer de quelques minutes à plusieurs jours. Ils sont généralement suivis d'une recrudescence de la stupeur. Cet état morbide peut être héréditaire et alors incurable ; il coïnciderait alors souvent avec une forme particulière du crâne trop étroit

[1] CH. FÉRÉ, *Les épilepsies et les épileptiques*, in-8°, 1890, p. 157.

et trop oblique en arrière [1]. Mais l'affection peut être accidentelle et se produire à la suite d'une maladie aiguë, d'un choc, d'une chute.

L'analogie est évidente entre l'immobilité du cheval qui présente une forme stupide et une forme à paroxysmes, avec la confusion mentale de l'homme, sous ses formes simple et hallucinatoire.

Du reste on a signalé chez le cheval la fréquence des épanchements séreux intracrâniens, lésion qu'on peut rapprocher de l'œdème cérébral que Etoc-Demazy reliait à la démence aiguë. Brehm signale un état de confusion qui se caractérise par une immobilité de plusieurs jours chez les cailles qui ont échappé aux tempêtes. Tout récemment, Whitwell [2] a rattaché certains états de stupeur primitive à une dystrophie du cerveau subordonnée à un défaut de développement congénital des artères du cerveau.

Korsakoff a décrit sous le nom de psychose polynévritique ou de cérébropathie psychique toxémique, un groupe de troubles psychiques qui, au point de vue symptomatique, n'ont en réalité aucune antonomie; on y rencontre, à divers degrés d'intensité, la manie, la mélancolie, le plus souvent la confusion mentale, l'apathie. L'étiologie de ce groupe de troubles est beaucoup moins claire qu'on ne pourrait le croire au premier abord : sans doute, on peut admettre qu'une affection capable de supprimer les fonctions de la plupart des nerfs périphériques ou de les altérer, peut affecter les fonctions psychiques, qu'elle le doit même. Mais il faut remarquer que la plupart des causes de névrites, les intoxications par l'alcool, par le plomb, par l'arsenic, par le phosphore, par le sulfure de carbone, par l'oxyde de carbone, etc., les infections comme la diphtérie, la fièvre typhoïde, le typhus, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, la grippe, la blennorragie, la syphilis, etc., les cachexies, les dyscrasies, l'anémie pernicieuse, etc., sont susceptibles, en dehors de tout symptôme névritique, de provoquer des troubles mentaux. La psychose polynévritique de Korsakoff peut être considérée comme un syndrome mental variable, associé à une polynévrite toxique ou infectieuse qui reconnaît la même étiologie [3].

FOLIE A DOUBLE FORME

Que la mélancolie et la manie aient une base commune, c'est un fait qui se trouve illustré par les cas assez fréquents où l'on voit les deux syndromes se succéder avec ou sans intervalle de santé apparente.

(1) Bouley, art. Immobilité du *Nouv. dict. prat. de méd., de chir. et d'hygiène vétérinaires*, 1874, t. X, p. 17. — Ch. Féré, Note de psychologie morbide comparée; l'immobilité du cheval. *Revue neurologique*, 1893, t. I, p. 38.

(2) J. R. Whitwell, *Mental stupor as a pathological entity*. Brain, 1895, p. 66.

(3) G. Ballet et M. Faure, Contrib. à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. *La Presse médicale*, 1898, t. II, p. 317.

Cette combinaison a été décrite sous les noms de *folie à double forme* (Baillarger), de *folie circulaire* (J.-P. Falret), de *folie à double phase* (Billod), de *folie à formes alternes* (Deloye), de *délire à formes alternes* (Legrand du Saulle), de *psychose cyclique* (Kirn). Elle a été l'objet d'une étude soignée de M. Ritti [1] qui reste un guide sûr sur cette question.

Admis comme une espèce morbide spéciale par la plupart des auteurs, ce syndrome complexe est constitué par des accès caractérisés par la succession régulière de deux phases, l'une de dépression, l'autre d'excitation, ou réciproquement.

Dans le plus grand nombre des cas, les troubles débutent par une période de dépression. Cette phase peut se présenter avec une intensité très diverse : 1° tantôt c'est un simple état de dépression mélancolique; 2° tantôt il existe un véritable délire mélancolique d'intensité variable; c'est quelquefois un sentiment de lassitude de la vie pouvant aller jusqu'au suicide; d'autres fois il existe des conceptions délirantes, tristes, de la panophobie, ou bien encore le malade est atteint d'un délire des persécutions avec hallucinations de l'ouïe, d'idées d'empoisonnement ayant pour conséquence le refus des aliments; 3° tantôt enfin, c'est une véritable confusion mentale, soit simple, soit avec hallucinations, soit avec crises d'excitation.

A ces troubles mentaux correspondent des symptômes d'ordre physique. Cette phase de dépression s'accompagne généralement d'un amaigrissement notable qui tient à ce que les malades mangent peu, ont des digestions pénibles, et que leur nutrition se fait mal. Les sécrétions sont diminuées, la peau est sèche. Il y a ralentissement de la respiration et de la circulation; les extrémités sont froides; la face, les mains et les pieds sont cyanosés; on observe quelquefois la syncope ou l'asphyxie locale des doigts et des orteils. Il y a ordinairement de l'anesthésie et souvent de la dysesthésie; les malades se plaignent de sensations douloureuses internes; ils ont une aversion spéciale pour la lumière, recherchent l'obscurité. L'obnubilation des sens, qui persiste pendant toute la période de dépression, s'atténue et semble disparaître quand la dépression cesse, et elle est souvent remplacée pendant la période d'excitation par une prédominance de la dysesthésie. Pendant cette période, le sommeil est généralement bon.

La période d'excitation offre aussi des degrés différents : 1° ce peut être un état de simple exaltation mentale; 2° d'autres fois, c'est une agitation maniaque avec incohérence; 3° ou encore une véritable manie avec délire des grandeurs. L'exaltation mentale coexistant avec une surexcitation physique se traduit quelquefois par des accès de kleptomanie, de dipsomanie, d'érotomanie.

A ces troubles psychiques répondent des symptômes physiques aussi bien différents de ceux de la phase de dépression. Les malades éprouvent

[1] A. Ritti, *Traité clinique de la folie à double forme*, 1883.

une sensation de bien-être général; ils ont de l'appétit, prennent de l'embonpoint. L'insomnie est de règle. Cette période est remarquable par l'existence d'accidents cérébraux, en particulier de phénomènes congestifs qui ne sont pas sans analogie avec ceux qu'on observe dans la paralysie générale : quelques malades présentent de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire, des attaques épileptiformes. Dans les accès à courtes périodes, l'agitation survient souvent d'emblée : un malade qui était mélancolique la veille, se réveille maniaque. Dans les accès à longues périodes, l'excitation se développe au contraire lentement et progressivement.

L'évolution des accès présente toujours une grande ressemblance chez le même malade; mais elle offre des variétés considérables d'un malade à l'autre. Ordinairement l'accès débute par le stade mélancolique; mais il peut arriver que ce soit par le stade d'excitation. On observe divers modes de passage d'une période à l'autre : 1° tantôt la transition se fait brusquement, ordinairement pendant le sommeil; c'est ce qu'on voit surtout quand les accès sont courts; 2° tantôt elle se produit lentement, insensiblement, quand les accès sont longs, ont une durée de cinq à six mois par exemple; 3° ou bien, elle est marquée par des oscillations successives, des alternatives rapprochées de dépression et d'excitation (Falret); 4° ou bien encore, les deux phases sont séparées par un espace lucide ou soi-disant tel (Falret).

Quel que soit son mode d'évolution, l'accès se présente dans ses deux phases avec une intensité variable : 1° état de dépression mélancolique et simple exaltation mentale; 2° mélancolie anxieuse ou confusion et simple exaltation mentale; 3° simple état mélancolique et manie aiguë; 4° mélancolie avec délire ou avec stupeur et manie aiguë avec conceptions délirantes et incohérence.

La durée de l'accès peut être de un jour à six mois pour chaque phase. Les épileptiques présentent quelquefois des paroxysmes délirants à double forme qui sont très courts [1]. La durée des deux phases tend d'autant plus à s'équilibrer que les accès sont plus courts (Baillarger). Les saisons ont quelquefois une influence sur la succession des phases : certains malades sont mélancoliques l'hiver, excités au printemps. Souvent la phase mélancolique est la plus longue.

L'évolution du complexus considéré en général n'est pas non plus constante. Tantôt il débute d'emblée; tantôt il est précédé d'accès mélancoliques ou maniaques plus ou moins régulièrement espacés. Quant à la marche, elle se présente sous deux formes : 1° la folie à double forme à type périodique (folie à double forme de Marcé) caractérisée soit par des accès isolés, soit par des accès combinés, mais formant des séries séparées les unes des autres par un intervalle lucide; 2° folie à double forme à type continu (folie circulaire de Marcé), sans rémission.

[1] Ch. Féré, Délire épileptique à double forme. *La Médecine moderne*, 1898, p. 529.

Le malade ressemble alternativement à un mélancolique et à un maniaque. Quand l'équilibre semble se rétablir avant la période d'excitation, on peut croire à la fin d'un accès de mélancolie. Dans certains cas, il peut y avoir confusion avec la paralysie générale : la distinction est d'autant plus difficile que la paralysie générale peut affecter la forme circulaire (Espiau de la Maëstre, Fabre, etc.) et que la folie à double forme peut se développer comme la paralysie générale concurremment à l'ataxie (Müller). Les troubles psychiques et somatiques sont souvent à eux seuls insuffisants pour établir la distinction : il n'y a que la succession de plusieurs accès alternatifs qui peut permettre sûrement le diagnostic.

Le pronostic est toujours grave, il n'y a guère que le type périodique qui puisse guérir ; mais il y a quelquefois de longs intervalles lucides. Le type circulaire ne guérit jamais ; il est rare qu'il aboutisse à la démence. Quelquefois ce syndrome complexe se transforme en une manifestation plus simple, manie ou mélancolie. Il ne faut pas perdre de vue que les intermittents ne sont pas plus guéris dans les intervalles de leur accès vésanique, que les épileptiques dans les intervalles de leurs accès convulsifs. Quand la mort arrive, c'est du fait d'un accident, ou d'une congestion céphalique, d'une attaque épileptiforme.

La périodicité des troubles mentaux est en général un caractère de dégénérescence ; on la retrouve dans les besoins morbides, dans la dipsomanie en particulier et aussi dans les perversions sexuelles. Il existe des psychopathies menstruelles qui sont plus fréquentes chez les sujets à tares congénitales. Mais l'impaludisme peut provoquer des psychopathies variées qui sont liées à l'infection spécifique et peuvent céder à un traitement approprié : ces psychopothies peuvent accompagner l'accès fébrile ou lui succéder ou se présenter isolément sous forme de paludisme larvé [1].

Dans la folie périodique liée à la menstruation, on observe le plus souvent les idées religieuses, démoniaques, érotiques, les nymphomanies.

LES HALLUCINATIONS

L'hallucination figure dans un grand nombre d'états pathologiques de l'esprit : son importance en psychiatrie peut être mesurée par les efforts qui ont été faits pour en donner des interprétations théoriques. On comprend en général, sous ce nom, un état de conscience caractérisé par une perception sans objet actuel, c'est-à-dire une perception qui n'est pas déterminée par une excitation périphérique contemporaine du sens dont le centre percepteur paraît affecté. L'hallucination peut être en apparence spontanée ; c'est-à-dire que nous ignorons sa cause, qu'elle est liée à des

[1] D. Salles, *Contrib. à l'étude des psychoses consécutives aux fièvres intermittentes.* Thèse de Montpellier, 1897.

changements organiques qui nous échappent. Mais l'hallucination d'un sens peut être provoquée par l'excitation d'un autre sens; c'est l'hallucination réflexe (Kahlbaum), hallucination réflexe hétérologue, qui peut se manifester sur tous les sens, même sur le sens génésique; on a cité par exemple, des excitations génitales provoquées par des bruits divers [1]. L'hallucination peut être causée à plus forte raison par l'excitation du sens dont le centre est affecté : cette hallucination réflexe homologue se confond avec l'illusion qui ne diffère pas foncièrement de l'hallucination ; on définit en effet l'illusion la fausse interprétation d'une excitation réelle. Il existe autant de formes d'hallucinations qu'il existe de modes de la sensibilité.

Dans bon nombre des cas le sujet a conscience [2] qu'il est halluciné, c'est ce qui arrive chez certains névropathes, dans les états hypnogogiques, dans les fièvres, dans les intoxications, quelquefois par exemple chez les alcooliques. Au début du délire, et chez les dégénérés en général, on observe des hallucinations qui laissent des doutes sur leur nature morbide.

L'hallucination peut occuper un organe sensoriel d'un seul côté, on dit que l'hallucination est unilatérale ; mais le plus souvent elle est bilatérale. Lorsqu'une hallucination portant sur les deux organes symétriques présente un caractère différent des deux côtés, l'hallucination est dite dédoublée. On a donné le nom d'hallucinations psychiques (Baillarger) à des idées spasmodiques sans extériorisation, à des pseudo-hallucinations [3] qui n'intéressent aucun sens en particulier. M. Séglas a désigné ces hallucinations psycho-motrices, dénomination à laquelle M. Janet veut substituer celle de kinesthésique. Mais l'élément moteur de ce phénomène n'a rien de spécifique, car rien ne se passe dans l'esprit sans qu'un élément moteur entre en jeu.

L'hallucination psychique est constituée par des représentations de mots sans participation de l'ouïe; les paroles intérieures sont localisées dans les organes les plus divers. Elles entraînent souvent le dédoublement de la personnalité et l'idée de possession, de négation ou de grandeur. Elles sont souvent associées à d'autres troubles de l'intelligence, hallucinations sensorielles, obsessions, impulsions, etc. Les paroles intérieures s'accompagnent ordinairement de mouvements visibles d'articulation qui constituent la condition physique indispensable de la représentation; en rendant le mouvement impossible on supprime l'hallucination. Les hallucinations psychiques se rencontrent dans les différentes formes de folie, sans qu'on puisse leur attribuer une valeur diagnostique ou pronostique.

(1) M. Hamel, *Contribution à l'étude clinique des hallucinations génitales et des idées érotiques chez les persécutés*. Thèse, 1892, p. 42.

(2) R. Bessonnet, *Essai sur les hallucinations conscientes*. Thèse 1898.

(3) Kandynsky, *Kritische und klinische Beobachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen*. Berlin, 1885.

L'existence de lésions diverses des organes des sens affectés dans les hallucinations, et en particulier dans les hallucinations unilatérales, montre bien qu'il existe des hallucinations d'origine périphérique. Les lésions transitoires sont particulièrement propres à la démonstration ([1]). Mais, dans la plupart des cas, tout se passe comme s'il existait une irritation des centres moteurs ou sensoriels de l'écorce du cerveau ([2]). Parmi les faits qui sont le plus capables d'appuyer la théorie corticale des hallucinations ([3]), on peut citer des hallucinations tactiles dans le côté hémianesthésique comme j'en ai observé un exemple chez un individu qui présentait des convulsions hémiplégiques ([4]). Des faits analogues, les hallucinations hémiopiques dans les cas d'hémianopsie corticale ont été publiés depuis par Petersen, Bidon, Higier ([5]), Lamy ([6]).

L'hallucination unilatérale n'est pas seulement provoquée par les lésions des différentes parties de l'organe qui en est le siège, elle peut encore être la conséquence d'une lésion d'un autre organe sensoriel du même côté. A. Robertson ([7]), à la suite d'une lésion irritative des membranes externes de l'œil, eut du même côté des hallucinations visuelles et auditives. On peut se rendre compte du phénomène si l'on considère qu'une excitation sensorielle quelconque augmente l'excitabilité en général et surtout celle du côté correspondant. Lorsqu'un organe sensoriel est doué d'une irritabilité spéciale, congénitale ou acquise, liée soit à une malformation, soit à une lésion antérieure, il peut devenir le siège d'une sensation subjective localisée à propos d'une irritation portant sur une partie sensible quelconque, d'un côté ou de l'autre, ou même à propos d'une émotion. La fatigue peut favoriser les hallucinations, car au cours de la fatigue, l'excitabilité présente souvent des recrudescences ([8]).

L'hallucination peut certainement se produire chez des individus qui ne présentent et n'ont jamais présenté de troubles caractérisés de l'esprit, qui n'ont jamais pu être considérés comme des aliénés. Elles peuvent se produire aussi en dehors des états fébriles qui entraînent plus ou moins

([1]) Ch. Féré, Hallucinations unilatérales homonymes dans le zona de la face. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1892, p. 349. — Renaud, *Contribution à l'étude du zona otique*. Thèse de Nancy, 1894.

([2]) Ch. Féré, Un spasme du cou coïncidant avec des hallucinations visuelles unilatérales. *C. R. Soc. de Biologie*. 1896, p. 269.

([3]) Binet et Féré, La théorie physiologique des hallucinations. *Revue scientifique*, 1885, 3e série, t. IX, p. 53.

([4]) Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 466.

([5]) Higier, Ueber unilaterale Hallucinationen. *Wiener Klinik*, juin 1894.

([6]) Lamy, Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision. *Revue neurologique*, 1895, p. 129. — E. Fromherz, *Ueber hemiopische Hall cinationen*. Freiburg, 1899.

([7]) Alex. Robertson, Unilateral hallucinations; their relative frequency, association and pathology. *The journ. of mental science*, 1901, p. 282.

([8]) Ch. Féré, Études expérimentales sur le travail chez l'homme et sur quelques conditions qui influent sur sa valeur. *Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1901, p. 68. — De l'influence de l'échauffement artificiel de la tête sur le travail (*ibid.*, p. 291). — Les variations de l'excitabilité dans la fatigue. *L'Année psychologique*, 1901, p. 69. — L'excitabilité comparée des deux hémisphères cérébraux chez l'homme (*ibid.*, p. 143).

fréquemment du délire. Il n'est pas douteux qu'elles se montrent quelquefois chez des individus qui ne présentent aucun trouble actuel appréciable de la santé; mais cette absence de tout trouble il faut la mettre hors de contestation pour faire la preuve qu'elles constituent des phénomènes normaux [1]. L'hallucination doit être considérée comme un symptôme dont il faut rechercher la cause. D'autres phénomènes subjectifs, comme la douleur, qui constitue souvent une hallucination de la sensibilité générale, en ce sens qu'elle peut être comparée aux effets d'agents traumatiques, souvent clairement désignés par les malades, sont dus à des irritations à distance, qui ne sont souvent découvertes qu'à long terme, alors que la durée de la douleur a provoqué de longues recherches. On serait mal venu à soutenir que parce qu'une douleur est fugitive elle ne dépend d'aucune cause physique. Il en est de même pour les hallucinations des sens spéciaux. Si l'on admet que certains individus sont capables d'éprouver des hallucinations sous l'influence d'événements qui se passent à une distance telle qu'ils sont inaperçus de la plupart, c'est que ces individus sont doués d'autant plus anormalement qu'un grand nombre d'événements du même ordre ne produisent pas chez eux les mêmes effets.

Entre l'idée qui est une sensation faible et l'hallucination qui n'est, en somme, qu'une idée extériorisée, il y a une multitude d'intermédiaires. Chez un grand nombre d'artistes, l'idée s'objectivera à tel point qu'elle s'accompagne des phénomènes habituels de la sensation : mais une représentation assez intense pour annihiler les effets des irritations actuelles ne se manifeste que chez des individus qui présentent une irritabilité anormale. Les représentations de ce genre font défaut chez la masse des individus : l'hallucination ne peut pas être considérée comme une fonction normale de l'esprit.

L'hallucination constitue toujours une manifestation morbide. Si l'on cherche bien, on trouve au moins une condition d'affaiblissement momentanée. Il est certain que dans l'enquête de la Société anglo-américaine pour les recherches psychiques [2] un grand nombre de personnes se déclarent en bonne santé au moment où s'est produite l'hallucination; mais on ne trouve guère spécifiée dans leurs narrations l'absence des nombreuses conditions capables de déterminer une aptitude à l'hallucination, menstruation difficile, constipation, insomnie, abus sexuels ou abstinence inusitée, troubles de la digestion, irritations externes, etc. On peut être halluciné sans être fou, mais on n'a pas d'hallucination quand on jouit d'une santé parfaite.

Les hallucinations des gens soi-disant sains, c'est-à-dire non aliénés actuellement, se présentent plus souvent chez la femme que chez l'homme. L'enquête à laquelle il vient d'être fait allusion a porté sur 17 000 indi-

(1) Podmore, *Apparitions and thought transference*, 1894, p. 207.

(2) Report on the census of hallucinations. *Proceedings of the Soc. for psychical researches*, 1894, t. X, p. 25.

vidus, 8572 hommes et 8628 femmes, la proportion des sujets ayant eu des hallucinations à l'état de veille a été de 7,8 pour 100 chez l'homme, et de 12 pour 100 chez la femme ; cette proportion varie donc de 2 à 3 suivant le sexe.

En dehors de la folie, les hallucinations portent le plus souvent sur le sens de la vue, environ 8,4 pour 100 d'après la statistique déjà citée, tandis que les hallucinations de l'ouïe ne sont représentées que par 3,3 pour 100 et les hallucinations tactiles par 0,9. Dans bon nombre de cas, la vue et l'audition sont affectées en même temps, le plus souvent les hallucinations visuelles représentent des personnes vivantes ou mortes. Il est remarquable que les hallucinations des autres sens ne figurent même pas dans ce recensement. Parmi les hallucinations qui coïncident avec l'intégrité apparente des autres fonctions, il faut signaler les hallucinations des amputés, qu'on peut attribuer à des irritations des nerfs du moignon [1].

Dans la folie, ce sont les hallucinations de l'ouïe qui sont les plus fréquentes ; elles sont particulièrement communes dans les formes mélancoliques. Souvent elles consistent au début en des sons confus [2] ; mais bientôt les bruits se modifient, se perfectionnent, le malade entend des voix. Tantôt ce sont des voix connues, tantôt ce sont des voix inconnues que le malade attribue à des êtres imaginaires ou bien à des animaux, ou même à des objets inanimés. Souvent les voix viennent du dehors, de directions diverses, de loin ou de près ; mais quelquefois le malade les sent sortir d'une partie de son corps : c'est une particularité qui entraîne l'idée du dédoublement de la personnalité.

Il est rare que les voix fassent entendre des paroles agréables, comme il peut arriver dans les délires mystiques ou dans les délires érotiques des hystériques : le plus souvent il s'agit de paroles pénibles, de reproches, d'accusations, d'injures, de menaces. Les perceptions ont un tel caractère de réalité, qu'il s'ensuit souvent des tendances à des réactions plus ou moins violentes. Les hallucinations de l'ouïe sont les plus graves et celles qui compromettent le plus la sécurité des malades et de leur entourage. Les paroles entendues par les hallucinés sont le plus souvent des paroles usuelles appartenant à leur langue maternelle, quelquefois ce sont des mots d'une langue étrangère. Fréquemment ce sont des mots grossiers, des mots d'argot étrangers au langage habituel du malade. Quelquefois ce sont des mots inconnus qui restent à titre de néologisme dans le vocabulaire du malade, mais qui paraissent avoir leur origine dans une convulsion des muscles articulatoires. Un bon nombre d'aliénés, de persécutés en particulier, sont tourmentés de ce qu'on leur vole leurs pensées les plus secrètes qu'ils entendent par l'oreille de l'esprit et même par celle du corps. C'est l'écho de la pensée.

[1] Abbatucci, *Étude psychologique sur les hallucinations des amputés*. Thèse de Bordeaux, 1894.

[2] A. Bouchard, *Études sur les bourdonnements et bruits d'oreilles*. Thèse 1897.

Dans les hallucinations psychiques, où les organes périphériques ne paraissent pas intéressés, il existe en réalité, comme les hallucinations de l'ouïe, des mouvements d'articulation appréciables pour le malade et même pour l'observateur. L'hallucination psychique est en réalité une convulsion articulatoire qui s'accompagne d'états de conscience variables en intensité suivant l'énergie et la rapidité du mouvement [1]; il arrive souvent que le malade ne les comprenne que lorsqu'elles se sont reproduites plusieurs fois.

En dehors des mouvements des lèvres, les hallucinés de l'ouïe ont souvent une attitude spéciale, tendant l'oreille du côté d'où viennent les voix. D'autres fois, ils entrent en conversation avec des personnages imaginaires.

Les hallucinations de l'ouïe sont celles qui se présentent le plus souvent d'un seul côté [2] ou sous la forme dédoublée. Comme nous l'avons fait déjà remarquer, l'hallucination unilatérale peut être due à une lésion irritative d'un organe périphérique ou des centres sensoriels de l'écorce du cerveau. Ces hallucinations unilatérales coïncident quelquefois avec la surdité complète du côté correspondant. Du reste, un grand nombre d'aliénés sourds ont des hallucinations de l'ouïe. Les hallucinations de l'ouïe se rencontrent chez un grand nombre d'aliénés en général; mais elles jouent un rôle particulièrement important chez les persécutés de Lasègue.

M. Jolly a reconnu chez la plupart des hallucinés de l'ouïe une hyperesthésie acoustique, et la possibilité de provoquer les hallucinations en faisant passer un courant continu à travers les oreilles. On a aussi signalé la fréquence des otites moyennes (Redlich, Kaufmann, etc.). L'existence constante d'une prédisposition organique de ce genre dans les hallucinations des autres sens n'est pas invraisemblable.

Il n'est pas douteux que des irritations périphériques puissent produire des bruits subjectifs non seulement lorsqu'il s'agit de lésions de l'appareil auditif proprement dit, de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne. de variations de pression sanguine qui agissent directement, mais encore lorsqu'il s'agit de lésions de l'oreille externe, de la gorge, de la bouche ou du nez, qui provoquent ces mêmes phénomènes par un mécanisme réflexe [3]. Mais l'hallucination véritable ne peut se comprendre sans l'intervention du cerveau, elle constitue en réalité un délire. Comme l'a remarqué M. Vallon, son origine cérébrale est démontrée par ce fait qu'elle est en rapport intime avec le délire du malade : un individu affecté d'une lésion auriculaire qui provoque des bruits subjectifs n'aura

(1) Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 389.

(2) Wormser. *Des hallucinations unilatérales*. Thèse, 1895. — Ch. Féré, Note sur un cas de zona de la face avec hallucinations du goût et hallucinations unilatérales de l'ouïe chez un paralytique général. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1899, p. 458.

(3) M. Jaunin, *Contribution à l'étude des sensations subjectives de l'ouïe*. Thèse de Genève, 1892. — Sassier, *Des bruits subjectifs de l'ouïe*. Thèse, 1896.

d'hallucinations qu'à partir du moment où se seront montrés d'autres troubles caractéristiques d'un état mental morbide.

Les hallucinations de l'ouïe sont fréquentes chez les mélancoliques : elles jouent un rôle particulièrement important chez les persécutés; elles sont rares dans les manies aiguës, peut être masquées d'ailleurs par l'agitation [1]. Elles sont rares aussi dans la paralysie générale, sauf dans les formes mélancoliques (Mickle). On les observe dans l'alcoolisme, dans le cocaïnisme, où elles sont souvent en connexion avec les idées de jalousie.

Les hallucinations de la vue sont moins fréquentes chez les aliénés que celles de l'ouïe. Autant pour la vue que pour l'ouïe, il est difficile de séparer l'illusion de l'hallucination. Même dans la nuit obscure, il est impossible d'affirmer qu'il n'existe aucune irritation sensorielle susceptible d'une interprétation fausse. Les hallucinations de la vue peuvent être bilatérales, unilatérales ou hémianopsiques. Dans ce dernier cas, elles coïncident généralement avec un défaut visuel hémianopsique. Les hallucinations unilatérales coïncident souvent avec une lésion irritative périphérique qu'il faut chercher, car elle peut siéger, comme nous l'avons dit, non seulement sur les organes de la vision, mais sur des parties éloignées. Les hallucinations figurées sont ordinairement précédées par des hallucinations élémentaires, des sensations lumineuses plus ou moins confuses. Les hallucinations apparaissent tantôt brusquement, tantôt graduellement, elles disparaissent de même; elles restent souvent indécises au début. On observe souvent des changements de forme qu'on peut interpréter par la fatigue de l'organe visuel ou par un changement de forme ou de situation de l'objet qui produit l'excitation. En général il s'agit de formes humaines, représentant plus ou moins exactement des individus connus. D'autres fois, ce sont des formes symboliques, des animaux, des êtres inanimés, des fantômes religieux. Quelquefois l'hallucination reproduit les traits de l'individu lui-même. Cette hallucination autoscopique ou spéculaire [2] paraît avoir été connue d'Aristote. Gœthe l'a éprouvée lui-même [3]. Elle paraît moins rare qu'on aurait pu le croire, l'enquête de la Société pour les recherches psychiques en enregistre 7 cas [4]; on l'a désignée sous le nom de Deutéroscopie [5], elle serait relativement fréquente en dehors de l'aliénation avérée. Je l'ai observée chez un diabétique. Lasègue l'a rencontrée dans l'alcoolisme subaigu [6]. L'hallucination autoscopique reproduit souvent non seulement la ressemblance des traits, mais aussi celle de l'attitude : une hystérique neurasthé-

(1) Pietersen, Auditory Hallucinations. *Birmingham Med. Review*, 1897, p. 145.

(2) Ch. Féré, Note sur les hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1891, p. 451. — Hallucinations autoscopiques périodiques. *Journ. méd. de Bruxelles*, 1898, n° 9.

(3) Gœthe, *Mémoires d'Ed. Carlowitz*, t. I, p. 270.

(4) *Loc. cit.*, p. 74.

(5) Leuret et Gratiolet, *Anatomie comparée du système nerveux*, t. II, p. 539. — Brierre de Boismont, *Des hallucinations*, 3e éd., 1892, p. 55 et 408.

(6) Lasègue, *Études médicales*. 1884, t. II, p. 150.

nique voyait son semblable faire le ménage en tenant le balai comme elle [1]. Elle peut coïncider avec une hallucination auditive. Shelley avait l'hallucination visuelle de sa propre personne qui quelquefois lui adressait la parole [2].

Les hallucinations visuelles s'accompagnent souvent de réactions motrices de la région périorbitaire qui peut garder dans les rides des traces permanentes ; il existe quelquefois en même temps des troubles de la sensibilité des téguments de l'œil et des traces de congestion [3]. Les rapports qui existent en général entre les troubles de la sensibilité générale et la sensibilité spéciale d'un organe sensoriel peuvent rendre compte des succès que l'on a quelquefois obtenus dans le traitement des hallucinations avec les irritations périphériques, succès signalés depuis longtemps [4]. Les individus qui ont la plus grande puissance de visualisation sont les plus sujets aux hallucinations visuelles.

Si en général l'hallucination a son origine dans l'écorce cérébrale, il n'est pas douteux que les excitations périphériques telles que celles qui résultent des affections des téguments de l'œil, des affections des yeux, des anomalies de la réfraction, surtout lorsqu'elles sont inégales, soient capables de jouer un rôle important d'agents provocateurs. On voit ces excitations en action dans les reproductions, sensations qui peuvent se manifester à longue échéance, comme dans des expériences personnelles que je puis citer comme exemples. J'ai eu dans ces dernières années l'occasion de m'exercer à des travaux nécessitant une longue application de la vue : numération de globules sanguins, examen à la loupe d'empreintes des lignes papillaires digitales, études d'embryons de poulet, etc. A la suite de longues séances, allant jusqu'à la fatigue, il m'est arrivé souvent, après un intervalle de repos de plusieurs heures et même de plus de deux jours, d'avoir spontanément en apparence une vision nette des objets récemment examinés au microscope ou à la loupe. Lorsque cette représentation s'affaiblissait ou disparaissait, il m'était facile de la reproduire par une forte contraction des orbiculaires des paupières. Un jour j'avais observé pendant la matinée un certain nombre d'embryons de poulet dont un avait dans son aire vasculaire un vaisseau présentant une dilatation anévrysmale. Dans l'après-midi, étant en chemin de fer, je reçus dans l'œil droit un fragment de charbon qui détermina une irritation assez vive ; sous son influence la représentation de l'embryon à l'anévrysme m'apparut avec une netteté telle que je voyais la circulation se faire comme je l'avais vue cinq ou six heures auparavant. Ces représentations d'objets en mou-

(1) E. B. Leroy, *Études sur l'illusion de fausse reconnaissance chez les aliénés et les sujets normaux.* Thèse 1898.

(2) Nisbet, *The insanity of genius*, new. ed., 1891, p. 91.

(3) Ch. Féré, Les signes physiques des hallucinations. *Revue de médecine*, 1890, et *Pathologie des émotions*, p. 383.

(4) Michéa, *Des hallucinations.* Thèse, 1837, p. 15.

vement ne sont pas sans analogies avec les hallucinations en action ou en tableaux successifs qu'on observe dans la suffocation (état de rêves de Hughlings Jackson, hallucinations oniriques de Régis), et dans lesquelles on voit se dérouler toute une suite d'événements.

Les hallucinations de la vue peuvent être provoquées par un grand nombre de conditions dépressives banales, et elles se manifestent alors principalement au réveil. Chez les aliénés, elles peuvent se présenter à toute heure. D'une manière générale, on peut dire qu'elles sont moins graves que les hallucinations de l'ouïe ; elles sont beaucoup plus souvent fugaces, et elles sont plus rarement le point de départ de réactions violentes. Elles appartiennent plus spécialement aux folies névropathiques et aux folies toxiques ; elles sont particulièrement fréquentes dans l'alcoolisme ; les malades sont quelquefois capables de réveiller volontairement des scènes terribles d'hallucinations auxquelles ils ne croient pas et qui ne leur inspirent plus les mêmes sentiments. Les hallucinations visuelles des alcooliques sont ordinairement professionnelles et terrifiantes; on peut souvent les réveiller par suggestion. Les hallucinations visuelles des psychoses infantiles ont aussi souvent un caractère terrifiant. La zoopsie est fréquente chez les alcooliques et les hystériques. Les hallucinations visuelles du morphinisme sont surtout vives pendant le sommeil, mais elles existent quelquefois à l'état de veille; les hallucinations à l'état de veille sont surtout fréquentes dans la période de privation. Dans le cocaïnisme, on observe aussi des hallucinations de la vue où figurent souvent des objets en mouvement, des nudités. On y signale aussi des sensations de points noirs sur fond blanc qui donnent lieu à des interprétations variées; on peut considérer ces taches sombres comme des défauts visuels, comme des scotomes (Erlenmeyer). Dans la migraine des enfants, les hallucinations visuelles paraissent assez fréquentes [1].

On peut rapprocher des hallucinations visuelles un phénomène sur le mécanisme duquel on n'est pas encore d'accord [2], et qui consiste en sensations visuelles, en général colorées, se manifestant à propos d'excitations des autres sens. La *chromopsie*, qui a été étudiée d'abord sous sa forme la plus commune, l'audition colorée, peut se manifester à propos d'excitations de tous les sens spéciaux, odorat, goût et aussi à propos d'excitations cutanées [3]. La chromopsie est plus fréquente dans la neurasthénie que dans les folies véritables, elle s'exagère souvent quand le sujet qui en est atteint est soumis à une dépression momentanée [4].

Les hallucinations de l'odorat et du goût qui s'accompagnent de réactions motrices communiquant à la physionomie une expression spéciale, analogue à celle qui est en rapport avec des sensations actuelles, sont beaucoup moins fréquentes. Elles ont le plus souvent des caractères

(1) Francis Warner, *The study of children and their school training*, 1897, p. 152.
(2) Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, p. 31.
(3) Cognacq, *De la sensibilité colorée*. Thèse de Bordeaux, 1893.
(4) Th. Flournoy, *Des phénomènes de synopsie*, 1893, p. 28.

désagréables, qui rappellent ceux des substances toxiques, et qui éveillent et entretiennent les idées d'empoisonnement. Elles sont fréquentes dans l'hypochondrie, dans plusieurs formes de mélancolie, et jouent un rôle important dans la pathogénie du refus des aliments ; on les observe aussi dans le délire de persécution et chez les alcooliques. Quelquefois le malade localise l'origine de ses sensations olfactives dans sa propre personne ou dans un de ses organes ; il en résulte des idées de décomposition ou de honte qui ont pour conséquence des modifications appropriées de la conduite.

Les hallucinations de la sensibilité cutanée sont fréquentes chez les aliénés et en particulier dans le délire de persécution ; elles consistent en sensations de choc, de piqûre, de brûlure, de pincement, de décharges électriques qui s'accompagnent quelquefois de contractions musculaires. Les hallucinations de la sensibilité générale sont fréquentes chez les alcooliques ; elles sont en général liées aux douleurs spontanées et donnent souvent lieu à des idées de persécution et peuvent être le point de départ de réactions diverses. Dans le cocaïnisme, on observe aussi des hallucinations de la sensibilité générale, qui consistent en sensations de fourmillement, de traînées d'insectes ou de vers; il s'y ajoute assez souvent des sensations sous la peau de corps étrangers ou d'insectes (Magnan), que les malades cherchent à enlever avec des pointes d'aiguilles.

On observe quelquefois des hallucinations de mouvements analogues à celles qu'on rencontre chez les amputés [1], et qui coïncident vraisemblablement avec des mouvements minuscules. On peut les rapprocher des rêves d'accès qui se produisent quelquefois chez les épileptiques avant les accès réels dont ils constituent des miniatures [2].

Les hallucinations génitales qui coïncident quelquefois avec les signes physiques d'une excitation locale, sont plus souvent d'un caractère pénible ; elles présentent une grande variété. Elles tiennent une place particulièrement importante dans le syndrome auquel Ball a donné le nom de folie érotique hallucinatoire.

Les hallucinations viscérales peuvent entraîner la conviction qu'il existe des corps étrangers, des animaux, des personnes, des corporations entières dans les cavités closes ou dans les viscères. Parmi elles, il faut citer les hallucinations gravidiques qui se développent chez les femmes qui ont un désir ardent de la maternité, ou qui ont de fortes raisons pour la craindre. Les hallucinations viscérales sont particulièrement fréquentes chez les hypocondriaques, les mélancoliques, les délirants chroniques systématiques, les neurasthéniques ; il n'est pas très rare qu'elles aient leur point de départ dans des lésions viscérales, mais souvent elles sont liées à une irritation cérébrale siégeant dans les régions en connexion

[1] A. Arondel, *Étude sur les hallucinations des moignons*. Thèse 1898.
[2] Ch. Féré, Les Rêves d'accès chez les épileptiques. *La Médecine moderne*.

avec les viscères ([1]). Dans certains états morbides où il existe des lésions organiques, l'hallucination consiste dans une sorte de dédoublement : un aliéné hémiplégique cité par P. Falret se figurait avoir un étranger ou un cadavre dans son lit. D'autres attribuent leurs sensations à un autre individu. Un jeune homme atteint de fièvre typhoïde répète : « Donnez-lui à boire, il a bien soif, il est bien mal couché » ([2]). Dans quelques cas, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un phénomène de régression : on sait que les jeunes enfants parlent souvent d'eux-mêmes à la troisième personne et se désignent par leur propre nom.

De ces hallucinations on peut rapprocher celles dans lesquelles le malade se sent augmenter de volume jusqu'au point de remplir la chambre, et qui ont été observées d'abord par Moreau, de Tours, dans l'intoxication par le haschich. On les rencontre aussi chez les hystériques.

A côté des hallucinations de changement de volume, on peut citer les hallucinations de changements de poids ; des délirants systématisés ont la sensation qu'ils s'enlèvent dans les airs.

On donne le nom d'hallucinations de la mémoire à des phénomènes qui ont été observés par plusieurs aliénistes (Krafft-Ebing, Krœpelin, etc.) et qui consistent en ce que le malade s'imagine avoir vu, entendu ou senti des excitations qui en réalité n'ont jamais existé. Ces phénomènes peuvent s'expliquer par le rappel de rêves plus ou moins récents ([3]), mais qui n'avaient laissé dans l'esprit aucun souvenir immédiat. Chez les sujets normaux, une impression réelle conforme à une création antérieure de l'imagination, donne la sensation de quelque chose de *déjà vu* comme dit l'auteur de *Rolla* et qui ne manque pas d'analogie avec la soi-disant hallucination de la mémoire ([4]).

M. Ribot ([5]) rappelle des faits analogues à celui de Bennett, qui mérite d'être cité. Un boucher qui resta suspendu par le bras au crochet de son étal ; on le dégagea terrifié, poussant des cris affreux, se plaignant de souffrir cruellement : or, le crochet n'avait pénétré que dans le vêtement, et le bras était indemne. Il en conclut qu'on pourrait donner à cet état le nom d'*hallucination affective*. En réalité, cette soi-disant hallucination affective est la conséquence d'une représentation fausse. L'existence isolée de l'hallucination affective, dans le sens où M. Ribot la comprend, n'est pas plus prouvée que celle de la mémoire affective ; la mémoire du chagrin de la perte d'un parent, de l'entrée des Allemands, de l'ennui d'une longue attente, ne constitue pas une preuve, elle nécessite

([1]) A. Tamburiné, Les Aberrations de la conscience viscérale (*IVe Congrès international de Psychologie*, 1901, p. 216).
([2]) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1891, p. 452.
([3]) Royce, Hallucinations of memory and telepathy. *Mind*, 1888, t. XIII, p. 244.
([4]) Tibault, *Essai psychologique et clinique sur la sensation du « déjà vu »*. Thèse de Bordeaux, 1899. — Ch. Féré, La fausse réminiscence dans l'aura de la migraine. *Journ. de Neurologie*, 1898, 5 sept. — *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, 2e éd. 1902, p. 105.
([5]) Th. Ribot, Recherches sur la mémoire affective. *Revue philosophique*, 1894, t. XXXVIII, p. 379.

un souvenir intellectuel. On ne peut pas séparer l'émotion de la représentation du fait qui l'a provoquée. S'il existe des individus qui se rappellent plus facilement des émotions pénibles ou des émotions agréables, c'est qu'ils sont plus souvent dans un état somatique qui concorde avec les émotions pénibles ou avec les émotions agréables. Ils ont le caractère de leur tempérament ; s'ils ont une tendance naturelle à sentir soit péniblement, soit agréablement, ils ont les mêmes tendances pour le souvenir. Le boucher de Bennett a fait preuve d'une émotivité morbide à propos d'une représentation intellectuelle, mais il n'a pas eu d'hallucination affective. M. Hartenberg dit à l'appui de l'opinion de M. Ribot : « Je connais un sujet qui, le soir, couché dans son lit, se fait rougir en se remémorant les circonstances de la journée où il a rougi ». C'est un fait qui prouve autant que possible la subordination du rappel de l'émotion à la représentation (1).

Certains individus éprouvent de temps en temps brusquement des sensations générales de bien-être ou de malaise plus ou moins durable et dont la disparition est aussi rapide que leur début. Chez les épileptiques en particulier, l'instantanéité et la répétition de ces sentiments montrent nettement leur indépendance des conditions extérieures ; ce sont des sensations sans objet actuel apparent qui ont par conséquent les caractères d'hallucinations, hallucinations de la cœnesthésie (2). Ces sensations ont une condition physique qui montre une fois de plus comment l'appréciation de la résistance du milieu est sous la dépendance de l'énergie disponible de l'individu. Un épileptique qui présentait de temps en temps des crises d'euphorie avait eu un grand accès d'épilepsie une heure auparavant, et j'étudiais la résistance à la fatigue avec l'ergographe de Mosso. Avec son médius gauche, le malade soulevait toutes les deux secondes un poids de 2 kilogrammes, l'abaissement des courbes manifestait clairement la fatigue, lorsque tout à coup il se manifesta une série de contractions plus énergiques et beaucoup plus prolongées que celles qui sont en rapport avec les oscillations de l'extension. Pendant cette période, la physionomie déprimée du sujet s'éclaira soudainement. Lorsqu'il eut repris son expression antérieure, et que la fatigue s'affirma de nouveau par l'abaissement des courbes, nous interrogeâmes le sujet sur ce qu'il avait éprouvé : « J'ai eu ce que je vous ai déjà dit, je me suis senti très bien, j'ai senti que tout allait bien ». En somme, dans cette circonstance comme dans toutes les autres hallucinations, l'état psychique est inséparable de certaines conditions physiques, de sorte qu'on peut toujours se demander lequel du phénomène physique ou du phénomène psychique précède l'autre et que la réponse est impossible. En réalité, tout se passe comme s'il s'agissait de deux aspects d'un même phénomène.

L'illusion, fausse interprétation d'une excitation réelle, ne diffère pas

(1) P. Hartenberg, *Les timides et la timidité*, 1901, p. 35.

(2) Ch. Féré, Les signes physiques des hallucinations. *Revue de médecine*, 1890, p. 769; *La pathologie des émotions*, p 395.

au fond de l'hallucination qui a en général une cause excitatrice externe tombant sous les sens, et elle a l'analogie la plus grande avec l'hallucination dite réflexe : l'une comme l'autre constituent moins un état morbide des sens qu'un délire sensoriel. Les illusions comme les hallucinations sont relatives à tous les sens : mais les illusions visuelles sont les plus fréquentes. Une sorte d'illusions qui trahit l'existence d'un affaiblissement de la perception des différences est celle qu'on rencontre fréquemment chez les aliénés, et qui consiste à reconnaître une personne ou un objet inconnu, à les prendre pour une personne ou un objet connu.

On a beaucoup discuté sur la fréquence des hallucinations dans la paralysie générale des aliénés. En réalité presque tous les déments paralytiques qui délirent ont des hallucinations. Il est rare que les hallucinations des paralytiques soient uniques et systématiques ; ordinairement elles offrent les mêmes caractères que le délire, elles sont multiples, mobiles, absurdes, contradictoires. On n'est pas en droit d'affirmer qu'elles constituent la base des idées délirantes (1) ; on peut au moins aussi bien soutenir que les idées délirantes en s'organisant prennent le caractère de représentations hallucinatoires.

Les hallucinations oniriques (Régis) constituent le fond des délires toxiques et des délires infectieux qui se manifestent d'abord dans les périodes intermédiaires au sommeil et à la veille, s'étendent à la nuit, puis se prolongent à l'état de veille. Les hallucinations visuelles, qui sont les plus fréquentes, sont souvent terrifiantes et rappellent des scènes réelles plus ou moins variées et mobiles. Ce délire est susceptible d'être interrompu par des excitations extérieures. Il est commun au cours des intoxications ou des infections, mais rien ne prouve qu'il soit caractéristique d'une intoxication (2). Il n'est pas rare chez les hystériques.

Les hallucinations qui aboutissent à la croyance d'une communication avec un être surnaturel, qui annonce des événements futurs, constituent un délire prophétique (3), dont on trouve des exemples dans tous les temps et dans toutes les religions ; la gravité de ce délire diffère suivant qu'il s'est développé sur un terrain vésanique ou sur un terrain névropathique. Il est susceptible de se manifester d'une manière épidémique.

On est tenté de diviser les hallucinations en primitives et en secondaires, suivant qu'elles sont isolées ou précèdent le délire, ou suivant qu'elles n'apparaissent qu'en conséquence des idées fausses qui s'extériorisent à mesure qu'elles deviennent plus intenses. En réalité, cette division ne peut s'appliquer qu'aux hallucinations brutes, qui donnent lieu à une sensation diffuse et indéterminée, une sensation lumineuse,

(1) J. Peyre, *Étude sur les hallucinations dans la paralysie générale progressive*. Thèse de Montpellier, 1896.
(2) Pichon, *Contribution à l'étude des délires oniriques ou délires de rêve, délires infectieux et toxiques*. Thèse de Bordeaux, 1896.
(3) Prouvost. *Le délire prophétique*. Thèse de Bordeaux. 1896.

un bruit, un goût, une odeur, une sensation générale. Les hallucinations définies, représentant un objet déterminé, sont toujours consécutives à des hallucinations brutes ou à un état délirant plus ou moins éphémère ou durable. Si les hallucinations brutes peuvent être dues à des lésions anatomiques soit centrales, soit périphériques, qui n'engagent en rien l'intelligence, les hallucinations définies impliquent un trouble d'association et une interprétation fausse d'une irritation centrale ou périphérique. Les hallucinations brutes, les sensations subjectives simples peuvent exister en dehors de tout trouble mental. Les hallucinations définies comportent nécessairement un trouble intellectuel, si éphémère et si léger soit-il.

Du reste, la valeur sémiologique des hallucinations varie non seulement suivant leur simplicité ou leur complexité, mais aussi suivant le sens qu'elles affectent.

Les hallucinations de la vue sont fréquentes dans l'hystérie; elles peuvent être associées à d'autres hallucinations, mais elles existent fréquemment seules. Souvent elles figurent dans la période délirante de la grande attaque; elles tiennent la plus grande place dans les attaques de délire. Elles sont fréquentes dans la période hypnagogique chez les choréiques. Dans les délires toxiques, elles prennent une place importante. Chez les alcooliques, elles présentent souvent des caractères analogues à ceux des hallucinations des hystériques, animaux rampants, objets professionnels, etc., et, en outre, comme chez les hystériques, elles peuvent souvent être provoquées par la suggestion verbale, par association à la présentation d'un objet. L'hallucination visuelle se présente encore dans d'autres intoxications par l'opium, la cocaïne, par la belladone. Cette dernière substance, par les hallucinations visuelles qu'elle produit, a joué un grand rôle dans les épidémies délirantes et dans la sorcellerie. Ce que font les intoxications, les auto-intoxications et les infections peuvent le reproduire; aussi les hallucinations visuelles tiennent-elles une grande place dans les délires fébriles en général.

Les hallucinations visuelles peuvent s'associer à la plupart des syndromes psychopatiques. Cependant elles n'existent guère dans la manie et dans la mélancolie franches, où l'on remarque plus souvent des illusions qui sont liées à l'obtusion générale de la sensibilité, un défaut de discrimination. Dans la mélancolie anxieuse et dans la mélancolie stupide, les hallucinations de la vue peuvent être associées aux hallucinations de l'ouïe et des autres sens; mais elles sont rarement prédominantes. Dans le délire systématisé progressif, délire de persécution de Lasègue, délire chronique de Magnan, l'absence d'hallucination de la vue n'est pas pathognomonique, comme le voulait Lasègue; mais cette hallucination reste rare. L'hallucination visuelle peut se présenter chez les persécutés sous forme de représentation des mots; j'ai connu un persécuté qui, dans l'obscurité, lisait en lettres de feu des menaces différant, en général, de celles qu'il entendait le jour.

Chez les alcooliques, les hallucinations terrifiantes peuvent donner lieu à une forme de délire de persécution; mais, outre qu'elles sont primitives, elles conservent leurs caractères, qui ne trompent guère. Chez les délirants systématiques, les hallucinations visuelles entraînent moins la conviction que les hallucinations de l'ouïe; ils ont plus ou moins conscience qu'il s'agit de sensations fausses.

Dans le délire mystique, les hallucinations visuelles tiennent une place importante; leur complexité varie avec la culture du sujet préparé à la croyance par son éducation. Chez les dégénérés, les hallucinations visuelles sont fréquentes; tantôt elles sont isolées, se présentant volontiers dans les périodes intermédiaires à la veille et au sommeil, elles présentent les caractères des hallucinations hypnagogiques; tantôt elles sont associées à des obsessions, ou à un délire; dans ce dernier cas, elles peuvent être primitives ou secondaires.

De même que les troubles émotionnels, comme la manie et la mélancolie, la confusion peuvent servir de base à un délire, de même les hallucinations qui, le plus souvent, ne constituent qu'un épisode au cours d'une affection mentale, peuvent servir de base à un délire ou même constituer à elles seules tout le trouble mental, une psychose hallucinatoire qui peut se présenter sous une forme aiguë [1], ou sous une forme chronique. Le début, qui peut être provoqué soit par une affection somatique, soit par des émotions morales aiguës ou chroniques, est ordinairement précédé de troubles somatiques et psychiques caractérisant une dépression vitale, troubles digestifs, abattement, tristesse plus ou moins durable; puis apparaissent des sensations subjectives sans caractères précis : bruits, bourdonnements, sifflements dans les oreilles, scintillations dans les yeux, etc. Puis les sensations se spécialisent, ce sont des voix qu'on entend, des paroles distinctes, ce sont des personnes que l'on voit, que l'on reconnaît, etc.

Tous les sens peuvent être affectés, même le sens génital; mais c'est le plus souvent l'ouïe qui est même très sujette à être atteinte seule. En général, il s'agit d'injures, de menaces; mais fréquemment, à côté des voix ennemies, il y a des voix consolatrices qui peuvent même inspirer des idées ambitieuses à côté des idées de persécution.

Les hallucinations de l'odorat et du goût sont moins fréquentes que celles de l'ouïe; mais ce sont celles de la vue qui sont les plus rares; exceptionnellement on a observé des hallucinations psychiques. Les réactions varient suivant le terrain où l'hallucination se développe, mais, le plus souvent, elles provoquent une dépression. La résignation mélancolique est fréquente; mais il n'est pas rare de voir les malades réagir à la manière des persécutés; la satisfaction est beaucoup plus rare. On observe souvent des alternatives de calme résigné et d'excitation, de confusion et de délire, qui prennent une importance tout à

[1] F. Farnarier, *La psychose hallucinatoire aiguë.* Thèse, 1899.

fait prédominante dans certains cas particuliers. Quelquefois le délire fait complètement défaut, il arrive même que les malades ne croient pas à leurs hallucinations et expriment surtout la crainte de devenir fous. Le délire qui succède ordinairement à la période hallucinatoire est un délire polymorphe où prédominent les idées de persécution et les idées de grandeur, mais remarquable par sa diffusion et son incohérence. Il est rare qu'on observe une systématisation persistante.

Les troubles somatiques qui accompagnent les troubles psychiques sont en rapport avec l'intensité des réactions; ils peuvent être tout à fait nuls si les réactions sont modérées et si l'accès est de courte durée. Quelquefois il ne dure que quelques semaines, c'est surtout dans les cas à début brusque, sous forme de bouffée; mais, le plus souvent, il dure plusieurs mois et quelquefois des années. Enfin, il peut passer à la chronicité et à l'incurabilité; les hallucinations persistent en perdant de leur variété. Quand la convalescence s'établit, on voit les hallucinations perdre de leur intensité et de leur certitude, les intervalles de calme s'allongent; tant que l'inquiétude persiste, on est exposé à voir renaître les hallucinations.

L'algie sensorielle, qui est à la base de ce syndrome, peut se développer en conséquence d'une infection, d'une intoxication, d'un choc quelconque qui modifie profondément la nutrition, mais elle n'évolue guère que sur un terrain dégénéré.

Le délire hallucinatoire se montre le plus souvent chez les dégénérés sous forme de bouffées; on peut le voir chez les épileptiques, les hystériques, dans l'alcoolisme aigu ou subaigu.

LES IDÉES FAUSSES

Les idées fausses (*delusions* des Anglais), contrairement aux hallucinations, ne sont pas nécessairement des phénomènes morbides. Il n'y a guère d'idées assez absurdes pour ne pouvoir pas trouver accès dans l'esprit d'un ignorant, principalement si elles ont un rapport avec la religion. Une idée tout à fait inacceptable dans un milieu sera reçue sans hésitation dans un autre. Une idée fausse ne peut être considérée comme morbide qu'autant qu'elle est sans contestation en contradiction avec l'éducation du sujet et surtout avec sa manière d'être habituelle. Les idées fausses des gens sains ont ordinairement une origine externe : on trouve leur cause dans une impression venue du dehors; l'idée fausse morbide est un produit d'un cerveau malade. Tandis que la première peut être modifiée par des arguments, les preuves les plus patentes sont impuissantes sur les secondes, qui ne changent que quand l'état morbide du cerveau s'est modifié. L'idée fausse est une idée qui ne repose sur aucun fait, ne peut être partagée par aucun individu sain de même race, de même classe, de même éducation (Clouston), et est en contradic-

tion avec le passé mental du sujet. L'idée fausse, ainsi comprise d'ailleurs, ne caractérise pas à elle seule la folie, au cours de laquelle elle peut faire défaut.

L'idée fausse peut être primitive ou consécutive. Elle peut être provoquée par un trouble de la sensibilité, une paresthésie, une algie. L'idée fausse a souvent sa source dans une illusion : un malade reconnaît un de ses ennemis dans un passant, l'idée lui vient qu'il est menacé d'un danger, les circonstances les plus indifférentes sont interprétées dans le sens d'une confirmation de cette idée. Le rôle de l'illusion peut être rempli par une hallucination. L'idée fausse est une représentation qui ne diffère guère de l'hallucination que par l'intensité, elle peut se développer d'emblée. Les idées fausses ont en général un rapport facile à saisir avec les événements de la vie antérieure du sujet ; quelquefois elles sont provoquées par une lecture. Les idées fausses ne comprennent pas toujours une appréciation fausse du fait fondamental qui sert de base au raisonnement et à la conclusion, mais souvent elles résultent d'un défaut de liaison. La nature des idées fausses est non seulement influencée par l'expérience antérieure, mais encore et surtout par l'état émotionnel : c'est en conséquence de l'état émotionnel que les idées tristes se développent dans la dépression mélancolique. Les délusions ressemblent aux idées des rêves ou de l'état subconscient du réveil, et il arrive quelquefois que, de même que dans le rêve on voit figurer des représentations d'objets qui ont peu frappé à l'état de veille [1], des idées qui n'ont que peu occupé le sujet à l'état de santé s'emparent de son esprit d'une manière presque exclusive dans l'état de maladie : beaucoup de malades qui à l'état de santé paraissaient n'avoir aucun souci de religion en sont constamment préoccupés pendant leur maladie. Les idées fausses se développent quelquefois chez les dégénérés à la suite d'une émotion qui détermine des altérations de la mémoire, paramnésie, fausse réminiscence.

Les idées fausses peuvent être peu consistantes et passagères ou organisées et persistantes; qu'elles soient dépressives ou expansives, suivant les conditions de l'état général. Elles peuvent être mobiles ou fixes, uniques ou associées (délires systématiques) ou multiples et variées (délires polymorphes).

La forme des idées fausses est très variée; satisfaction, grandeur, richesse, etc., hypochondrie, humilité, ruine, désespoir, culpabilité, négation, persécution, auto-accusation, etc., mysticisme, occultisme, métamorphose, métempsychose, homicide, suicide, érotisme, etc.

La forme des idées fausses n'a par elle-même aucune importance; elles ne tirent leur valeur au point de vue du diagnostic que des symptômes auxquels elles sont associées. Dans la paralysie générale, les idées fausses sont extrêmement variables et fugitives et elles se font souvent remarquer par une absurdité évidente au premier abord. Chez les mélancoliques,

(1) Yves Delage, Essai sur la théorie du rêve. *Revue scientifique*, 11 juillet 1891, p. 40.

elles sont plus persistantes et prennent fréquemment une forme hypochondriaque; elles varient souvent d'intensité suivant l'état général.

Lorsque les idées fausses s'organisent, le malade se plaît à les exposer en détail, et il s'acharne d'autant plus à en défendre la justesse qu'elles sont plus invraisemblables.

En somme, les idées fausses des formes aiguës de la folie sont transitoires et imparfaitement organisées; celles des formes chroniques changent rarement ou sont tout à fait organisées. Ces caractères bien tranchés des idées fausses ont donc une grande valeur au point de vue du pronostic.

Qu'elles soient transitoires et changeantes ou permanentes et organisées, elles peuvent être exaltées ou dépressives suivant la forme de l'état morbide au cours duquel elles se présentent. Dans les vésanies chroniques, elles peuvent changer de ton, passer de la dépression à l'expansion; plus rarement elles varient en sens inverse. Bien que dans les diverses formes de la folie les idées fausses puissent porter sur les sujets les plus divers, elles ont en général trait à des circonstances de la vie antérieure du malade et de sa profession.

Les idées fausses à forme expansive du délire primitif peuvent exister pendant de longues années sans que l'activité intellectuelle en général paraisse en souffrir; mais elles peuvent persister jusqu'à la démence.

Les idées qui se présentent souvent à l'esprit, sous l'influence de conditions extérieures qui déterminent des associations obligées, ont une tendance à acquérir une intensité anormale et à se reproduire à propos d'excitations banales. La même tendance peut se manifester à propos d'idées qui se sont produites une première fois dans des conditions spéciales de l'organisme. Une débilité congénitale du système nerveux, l'hérédité névropathique, constituent des conditions prédisposantes particulièrement favorables. D'une manière générale, la tendance à l'éclosion des idées fausses a d'autant plus de chance de se montrer que le sujet est plus affaibli, est neurasthénique, hystérique, émotif, paranoiaque. Quand elle est bien marquée, certaines idées se reproduisent tellement souvent qu'elles finissent par n'être interrompues que par les excitations intercurrentes énergiques, elles passent à l'état d'idées fixes; plus les idées fausses se reproduisent, plus elles deviennent persistantes et systématisées.

LES IDÉES FIXES

Les idées fixes se développent surtout volontiers sur un fond débile; des voies de moindre résistance se forment plus facilement chez les faibles d'esprit par la répétition de certains actes, parce que la motononie des représentations n'est pas rompue par des intercurrences variées. On voit beaucoup d'individus de cette catégorie en apparence normaux qui ne réussissent pas à se détacher de leurs préoccupations professionnelles.

L'idée fixe peut se manifester très brusquement à la suite d'une émotion violente.

Les excitations extérieures qui provoquent les idées fixes ne font souvent que mettre en jeu une idiosyncrasie congénitale. Une femme de quarante ans, qui depuis sa plus tendre enfance n'avait pu supporter l'odeur du cassis, eut affaire, un jour qu'elle avait dû garder la chambre pour une indisposition légère, à un tapissier qui portait avec lui une forte odeur de cassis; depuis cette époque elle est poursuivie par l'idée qu'il est resté des traces de cassis dans sa chambre; divers procédés de désinfection ont été mis en usage : on a badigeonné, on a remplacé le papier et les tentures, rien n'y a fait. On a déménagé, mais au bout de quelques jours elle était convaincue qu'un domestique avait dû apporter du cassis; elle était de nouveau menacée de souffrir de cette odeur, qu'elle n'avait d'ailleurs jamais réellement sentie depuis que le tapissier était sorti de sa présence.

Les idées fixes paraissent donc avoir pour base une irritabilité anormale du système nerveux; si absurdes qu'elles soient, on ne peut pas lutter avec elles par le raisonnement; la discussion ne fait même que les renforcer. Le malade ne comprend pas l'impossibilité de son idée, il est incapable de faire aucun effort pour la chasser. Surtout quand elles se développent lentement et progressivement, elles peuvent conduire aux délusions et aux hallucinations. Les idées fixes existent dans toutes les formes exaltées ou dépressives de la folie systématique.

Les idées fixes présentent une variété infinie. Elles ont en général pour point de départ l'association d'une représentation, d'une idée, avec un état émotionnel; et souvent l'idée reste liée à cet état émotionnel, le plus ordinairement la peur. Un homme éprouve quelques troubles gastriques après avoir bu de l'eau d'un réservoir au bord duquel il avait entendu coasser des grenouilles, se croit victime d'une intoxication batracienne et il passe sa vie à la recherche d'un antitoxique approprié.

Ces idées comme l'émotion morbide qui leur est associée naissent sur un terrain préparé par une débilité nerveuse héréditaire ou congénitale, ou procurée par un mauvais état de la nutrition. Dans toutes les conditions de déficit psychologique, il existe des troubles de l'attention, le plus souvent de l'aprosexie ou de l'hyperprosexie; mais il n'est pas rare que l'aprosexie, la diminution de l'attention, au lieu d'être générale, soit seulement partielle et combinée à une hyperprosexie (Ziehen) systématisable; c'est ce qu'on voit bien par exemple chez les choréiques qui à côté d'un défaut d'attention ont souvent des idées fixes ou des tics mentaux. L'objet de la crainte devient le point de départ d'une idée fixe : on peut reconnaître cette origine à la plupart des phobies.

Le trouble de l'attention, qui est lié à une condition physique, l'affaiblissement du pouvoir moteur, coïncide avec des troubles de la sensibilité, de la réception en général et aussi de la conservation. Le doute qui constitue une des formes de l'idée fixe a pour base psychologique un défaut de

[CH. FÉRÉ.]

discrimination; une appréciation plus difficile des différences entraîne nécessairement l'hésitation. Le défaut de discrimination des excitations actuelles s'exagère lorsqu'il s'agit de représentations, de souvenirs.

L'intensité des idées fixes est extrêmement variable; elles peuvent donner lieu à une simple préoccupation qui trouble à peine l'activité normale et peut passer pour une simple originalité, ou constituer une préoccupation sans trêve ni relâche. Le doute peut confiner à la stricte prudence ou atteindre l'invraisemblance la plus absurde.

Les conditions de l'activité mentale qui favorisent le développement des idées fixes sont multiples (Krafft-Ebing). Une excitabilité psychique constitutionnelle permet à des impressions insignifiantes, qui chez un individu normal ne laisseraient que des traces éphémères, de laisser des empreintes profondes et durables; une exaltation de l'imagination donne aux images et aux idées une persistance morbide. Une activité excessive de l'association des idées favorise le rappel des idées morbides par des relations éloignées. L'affaiblissement de la volonté empêche toute lutte et toute dérivation. La coïncidence de leur première apparition avec un trouble somatique où un état émotionnel établit un nouveau lien avec une condition physiologique. Aussi la difficulté de changer de conduite n'est nullement surmontée par la démonstration rationnelle qu'il s'agit d'une préoccupation absurde et purement imaginaire. Il vaut mieux détourner l'attention du malade ou l'amener à accepter et à désirer l'assistance que de le combattre de vive force. Des diversions fréquentes finissent par renforcer la volonté. Parmi les meilleurs agents de diversion, il faut recommander les exercices physiques et en particulier ceux qui ne sont pas purement automatiques comme la marche, mais tiennent l'esprit occupé, comme les exercices gymnastiques et les exercices de dissociation des mouvements, qui sont d'ailleurs si utiles à d'autres points de vue. Les exercices musculaires, si limités qu'ils soient, ont d'ailleurs pour effet d'activer la circulation et en particulier la circulation cérébrale. Les exercices en commun sont surtout favorables parce qu'ils fixent plus complètement l'attention. Mais le plus souvent l'idée fixe résiste à tout. Depuis qu'il a la conscience de sa préoccupation, un persécuté quérulant et processif a l'idée fixe qu'il est en butte à la perfidie, rien ne peut le convaincre de la fausseté de sa conception; le plus souvent, il devient dangereux et le seul traitement qui lui convient est la séquestration. Quand il est soustrait aux excitations extérieures, l'idée délirante perd de son acuité et le malade se calme.

LES OBSESSIONS

Ce qui caractérise l'idée fixe, c'est la conviction absolue de sa justesse qui la rend inattaquable par tous les raisonnements et par tous les agents moraux.

Ce caractère établit une distinction fondamentale entre l'idée fixe et l'obsession qui constitue un trouble intellectuel dont les malades ont conscience : un dipsomane, un kleptomane se sentent impuissants à lutter contre l'impulsion à boire, à voler, etc., mais ils reconnaissent parfaitement qu'il s'agit d'un besoin morbide contre lequel ils voudraient réagir. L'obsession est caractérisée en outre par l'existence de paroxysmes séparés par des périodes de calme. La crise d'obsession est souvent précédée par une sorte d'aura d'une durée variable, pendant laquelle le malade éprouve un sentiment plus ou moins vague de lassitude ou de tristesse, de vide dans la tête, de serrement des tempes, de constriction à la gorge, d'angoisse précordiale, il souffre de tous les accompagnements physiques de l'anxiété : rougeur ou pâleur, sueur froide, frisson, tremblement, palpitations, étouffement, vertige, flagellement des jambes, sensation de mort imminente; puis l'obsession se manifeste tout à coup avec son caractère particulier d'irrésistibilité.

L'obsédé ne tient plus compte d'aucune circonstance extérieure, tandis que le malade en proie à une idée fixe conserve toutes ses ressources intellectuelles. Bien que différentes au point de vue clinique, l'obsession et l'idée fixe naissent sur le même terrain de débilité intellectuelle congénitale ou acquise, et leur évolution suit l'évolution de l'état général auquel elle est liée. L'obsession est plus souvent liée à des états modifiables comme l'hystérie et la neurasthénie, aussi est-elle susceptible dans bon nombre de cas d'être heureusement combattue par un traitement moral approprié combiné avec un traitement général qui a pour but de restaurer l'état physique.

L'obsession peut donner lieu à des hallucinations de tous les sens, à des algies centrales (Huchard). Les obsessions sont continues ou rémittentes, quelquefois elles se manifestent sous forme de crises sérielles, ou de crises isolées apparaissant à de longues échéances, à la manière des accidents comitiaux qu'elles peuvent suppléer d'ailleurs.

Les obsessions peuvent être provoquées par des malformations ou des lésions pathologiques qui poussent les malades à réclamer des interventions chirurgicales ou servir de base à des délires [1].

L'obsession peut se manifester sous forme de doutes, de phobies ou de manies et d'impulsions.

Le doute, comme la phobie se développe sur un terrain débile. Il varie en intensité, de l'indécision à l'incapacité complète d'agir. Ball a décrit six formes de doute qu'on pourrait multiplier. Les *métaphysiciens* cherchent constamment la solution de problèmes insolubles, l'explication de l'origine du monde; plus la difficulté est grande, plus l'intérêt s'accroît et aussi la ténacité du patient. Les *réalistes* se préoccupent sans cesse des questions pratiques les plus insignifiantes et les

[1] J. Mallet. *Contribution à l'étude des indications pératoires chez les aliénés libres ou internés.* Thèse, 1901.

plus triviales. Les *timorés* sont sans cesse poursuivis par la crainte de faire ou de ne pas faire ce qui ne convient pas ou ce qui convient; les *compteurs* qui sont occupés à compter les objets dont il n'y a aucune utilité à savoir le nombre: les boutons du vêtement de leur interlocuteur, le nombre des vitres des fenêtres devant lesquelles ils passent, etc.; les *scrupuleux* qui passent leur temps à discuter la valeur morale de leurs actes, les *délirants du toucher*, toujours préoccupés d'avoir touché un objet malpropre ou un être malsain (misophobie).

Les formes du doute peuvent varier à l'infini, elles ne constituent pas en réalité différentes formes de troubles de l'activité mentale; elles varient surtout avec la constitution physique et les antécédents mentaux des individus, avec le sexe, avec l'éducation, etc.

La forme des idées de doute tire surtout son intérêt de la possibilité de servir de base à des délusions systématiques et consécutivement à des actes impulsifs.

Les phobies ou craintes portent sur les objets, les lieux, les maladies, les êtres (zoophobie, gynophobie, etc.). Les obsessions et peurs morbides se rencontrent surtout chez les dégénérés; mais elles peuvent constituer des symptômes de la neurasthénie, de l'épilepsie ([1]), de l'hystérie, des intoxications. On peut les observer comme prodromes dans la mélancolie des délires systématisés, de la paralysée générale.

Les phobiques comme les abouliques souffrent en général d'une dépression des forces dont ils ont une conscience vague, aussi recourent-ils à des moyens de défense propres à augmenter l'énergie motrice : agitation d'un membre, mastication, excitations sensorielles diverses, frottement de la peau, substances sapides et odorantes, etc.

Les formes impulsives de l'obsession se manifestent sous des aspects très variables : arithromanie, onomatomanie, coprolalie, kleptomanie, pyromanie, dipsomanie, suicide, homicide, exhibitionnisme, nymphomanie, satyriasis. Quelle que soit la nature, l'accomplissement de l'acte entraîne un sentiment de satisfaction, de soulagement de décharge.

Les impulsions se manifestent au début des affections aiguës, de la paralysie générale, de la démence, dans l'alcoolisme, dans l'hystérie et l'épilepsie, au cours de la grossesse.

Les impulsions les plus irrésistibles et les plus dangereuses peuvent s'accompagner d'un état de conscience tel que les malades sont capables de juger la valeur de l'acte et de déplorer la nécessité qui les entraîne, et plus tard de manifester des remords. Lorsqu'il n'existe pas d'autres troubles nerveux, la nature morbide de ces actes impulsifs peut être sujette à contestation, surtout si le sujet se montre quelquefois capable de résister à ses impulsions et de les modifier ([2]).

([1]) Ch. Féré, Les phobies épileptiques. *La médecine moderne*, 1898, p. 185.
([2]) Ch. Féré, Note pour servir à l'histoire des impulsions consenties. *La Belgique médicale*, 1900, n° 3.

Les impulsions inconscientes peuvent se manifester au cours d'états pathologiques bénins comme la neurasthénie (¹).

LE DÉLIRE

Le délire est constitué par une idée ou un groupe d'idées qui sont à la fois contraires à la réalité et contraires à la manière de juger propre à l'individu en bonne santé. Ces idées ne sont pas nécessairement absurdes d'une manière absolue. Elles sont tenaces et ne peuvent être combattues par aucune sorte de preuve.

On peut dire qu'en général l'aptitude à délirer est en raison inverse du développement de l'intelligence, tandis que la richesse du délire est en rapport avec celle de l'organisation mentale. Les faibles d'esprit délirent plus facilement; les individus à intelligence bien développée et bien cultivée ont un délire plus riche d'idées (²).

Le trouble des idées peut être consécutif à des hallucinations ou à des troubles du sentiment ou de la volition, mais il peut être indépendant. Ce délire intellectuel résulte d'une activité automatique ou réflexe, mais d'origine inconnue, des centres d'idéation; il est surtout bien caractérisé dans les idées fixes que nous venons de signaler.

Le délire réalise en quelque sorte une idéation spasmodique avec associations défectueuses dont la fausseté échappe en général. Dans certains délires pourtant le malade a conscience de l'erreur. Il existe même des formes de délire avec conscience comme la folie du doute, les phobies, certaines impulsions intellectuelles. Chez les aliénés chroniques et aussi chez les fébricitants, le délire s'accompagne souvent d'autres manifestations spasmodiques, crocidisme, carphologie, actes incoercibles divers.

Le délire peut se manifester dans toutes les conditions où il existe un trouble de la nutrition du cerveau. Ces conditions peuvent être réalisées par des mécanismes très divers. Les troubles de la circulation du cerveau sont fréquemment en cause, quelquefois la congestion dans les affections du cœur, l'hyperémie dans les méningites, plus souvent l'anémie qui peut être locale, dans l'athérome, l'embolie, l'hémorragie cérébrale, dans l'ischémie spasmodique des épilepsies et des migraines. Comme les psychoses épileptiques les psychoses migraineuses peuvent précéder, accompagner ou suivre ou suppléer les accès de la névrose (Liveing, Lœwenfeld, Mingazzini, etc. (³). L'anémie peut avoir une cause générale dans les cardiopathies surtout dans l'insuffisance aortique à la suite des hémorragies. Les altérations du sang jouent un rôle important dans la production du

(¹) Ch. Féré, Impulsions inconscientes chez un neurasthénique. *La Belgique médicale*. 1898, I, n° 8.

(²) Giroudon, *Contribution à l'étude des caractères du délire dans leurs rapports avec l'intelligence du délirant*. Thèse de Lyon, 1895.

(³) Ch. Féré, Note sur un cas de psychose migraineuse. *Revue de médecine*, 1897.

délire, ce sont elles qui sont en jeu dans la chloro-anémie, dans les maladies générales, le cancer, le rhumatisme, la goutte, dans les infections et les intoxications. Les troubles de la circulation peuvent être produits par des irritations périphériques; il existe des délires qui ont une origine réflexe. Dupuytren attribuait au choc le délire traumatique, mais il s'agit d'un délire toxique, du *delirium tremens*, qui n'est pas spécial à l'alcoolisme, mais qu'on rencontre dans d'autres intoxications ([1]) ou dans certaines infections ([2]).

La plupart des maladies fébriles s'accompagnent de délire: les fièvres éruptives, la variole, la rougeole, la scarlatine, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la pneumonie. Si les maladies des organes qui jouent le plus grand rôle dans les fonctions de nutrition, comme le foie, les reins, donnent souvent lieu à des délires, on peut dire qu'il n'y a aucune lésion, si localisée soit-elle, qui ne soit capable d'en provoquer : à défaut d'action sur la constitution du sang elle peut agir sur la circulation cérébrale par action réflexe.

Le délire peut être provoqué par une lésion d'autant moins importante que le sujet est plus excitable et doué d'une prédisposition plus marquée. Quand on ne découvre aucun trouble somatique capable de provoquer le délire, on dit qu'il s'agit d'un délire essentiel ou vésanique, d'une folie; quand on trouve ce trouble on dit qu'il s'agit d'un délire non vésanique.

« Le délire non vésanique, dit A. Foville, est seulement ou un symptôme accessoire, ou une complication d'un état morbide quelconque de l'économie, tandis que le délire vésanique ou folie, constitue par lui-même une individualité pathologique, une maladie propre. » Cette division n'est que provisoire, à mesure que la pathologie s'éclaire, le cadre des troubles dits essentiels ou idiopathiques se réduit.

Le délire peut être général, partiel ou systématique.

Le délire général peut être primitif ou consécutif. Le délire général consécutif est ordinairement le résultat de la généralisation d'un délire partiel dans la folie chronique.

Le délire général primitif est une folie aiguë qui se développe dans les maladies fébriles, dans les intoxications.

Le délire généralisé primitif qui se manifeste en pleine santé psychique sans avoir été précédé de troubles de la sensibilité, du sentiment ou de la volonté, ne débute guère brusquement. Il est ordinairement précédé de prodromes. Le sommeil est troublé par des rêves et des cauchemars; d'autres fois il y a de l'insomnie. Le malade se plaint de céphalée, avec sensations subjectives de l'ouïe, des tintements d'oreilles, ou de la vue, des mouches volantes; il est irritable, il sent douloureusement la lumière et le bruit, sa face est congestionnée et prend une expression inusitée. Quelquefois tout se borne à un état de rêverie dans lequel le malade tombe

([1]) P. Calendraud, *Des troubles nerveux dus à l'usage prolongé du chloral et en particulier du delirium tremens chloralique*. Thèse 1899.

([2]) Chabal, *Des délires dans l'impaludisme*. Thèse de Bordeaux, 1897.

dès qu'il n'est plus soumis à des excitations extérieures. Il prononce des paroles sans suite, généralement en rapport avec ses préoccupations ordinaires, avec sa profession. Dans les cas plus intenses, les dysesthésies sensorielles donnent lieu à des illusions qui peuvent provoquer des réactions appropriées : le malade se lève pour repousser des ennemis qui le menacent, mais il n'oppose qu'une résistance molle à ceux qui l'arrêtent. D'autres fois le malade s'obstine au silence ; il présente des soubresauts des tendons, des tressaillements, du tremblement, des mouvements automatiques, de la carphologie, du crocidisme : les mains délirent [1].

Du délire calme au délire furieux, on peut observer une infinité de variétés. Plus l'exaltation est intense, plus les paroles et les gestes sont extravagants, plus l'attention est difficile à fixer. Le malade ne reconnaît plus les siens, il frappe, se précipite sans connaître de frein ; il arrache ses pansements, son appareil à fractures sans paraître sentir le moindre mal ; l'analgésie est très remarquable et ne peut être comparée qu'à celle des combattants frappés en pleine action et qui n'interrompent pas leur marche malgré une blessure mortelle.

Plus grande est l'exaltation, plus grande est en général l'incohérence qui se montre entre les différentes phrases, entre les différents membres d'une même phrase ou enfin entre les différents mots qui peuvent n'avoir plus aucun lien.

Dans le délire furieux, l'aspect extérieur est caractéristique. La face est convulsée par un rire sardonique, l'œil hagard, la face congestionnée, la peau couverte de sueur ou aride ; le cœur et les vaisseaux battent avec force, les membres sont agités de mouvements spasmodiques. Les déjections ne sont plus contrôlées. Le sommeil est nul ou l'agitation est interrompue par un état de somnolence ou du coma. Quelquefois le délire alterne avec des convulsions.

Il existe une forme de délire aigu qui s'accompagne de troubles somatiques propres à le caractériser. C'est le *delirium tremens* qui se manifeste ordinairement à la suite d'excès alcooliques récents, mais en général chez des alcooliques chroniques, soit à la suite d'excès, soit à propos de chocs physiques ou moraux, d'infections, etc. Il est en général précédé d'inquiétudes, de malaise, de fatigues, de sensations pénibles indéfinies, de cauchemars, puis d'insomnie. Ces troubles s'accompagnent d'embarras gastrique, de constipation, d'accélération du pouls, de sueurs. Le délire éclate brusquement et l'excitation arrive rapidement à son comble. Des terreurs provoquées par des hallucinations très mobiles déterminent des actes violents. Malgré la fuite rapide des tableaux qui se succèdent dans l'imagination, le délire présente souvent les caractères d'un délire systématique aigu, avec un enchaînement assez logique. C'est la zoopsie qui domine le tableau des hallucinations visuelles ; mais on y voit figurer des scènes terribles dans tous les genres, meurtres, incendies, cortèges de

(1) C. GERHARDT, Die Hand des Kranken. *Sammlung klin. Vorträge*, 1898, n° 231, p. 1198.

spectres, etc. Les hallucinations de l'ouïe sont aussi en général terrifiantes; ce sont des bruits intenses, d'explosions, de sifflets, des craquements, des cris de bêtes féroces; si le malade entend des voix, ce sont des hurlements menaçants. Les réactions sont adaptées aux provocations : cris, mouvements violents de défense ou d'attaque, tentatives subites de fuite. Cependant au milieu de ce désordre, la conscience est rarement abolie; une interpellation vive peut interrompre le délire qui reprend d'ailleurs bientôt son cours, avec les frayeurs et les angoisses qui caractérisent le délire: car ces frayeurs, ces angoisses peuvent exister sans hallucinations : le malade reste stupéfait, et cherche protection contre un danger indéfini dont il n'est averti ni par la vue ni par l'ouïe. Certaines idées s'imposent, comme celles d'empoisonnement ou de suicide. Aux hallucinations des sens spéciaux se joignent souvent des dysesthésies, des hyperesthésies, des sensations subjectives diverses : picotements, fourmillements, sensations de brûlures, de morsures, douleurs térébrantes ou fulgurantes dans l'épaisseur des membres, et qui deviennent l'objet d'interprétations délirantes pénibles. Le caractère objectif propre au *delirium tremens*, c'est le tremblement qui est surtout marqué à la face, aux lèvres, à la langue, aux extrémités, mais agite en réalité tout le corps. Il retentit sur la parole qui est saccadée et sur l'attitude aussi incertaine que la marche et les mouvements des mains; souvent le malade vibre dans sa totalité. La violence du délire est variable; il s'accompagne de céphalalgie, de vertiges, d'étourdissements et d'une insomnie invincible.

Delasiauve a signalé une forme suraiguë de l'alcoolisme qui paraît correspondre à ce qu'on décrit maintenant sous le nom de delirium tremens fébrile (Marcé, Lasègue, Magnan), en raison des réactions générales qui lui donnent une gravité particulière.

Le délire général a une durée variable. Il peut être tout à fait éphémère chez les jeunes névropathes ou au début des fièvres éruptives; mais le plus souvent il est continu avec des exaspérations vespérales et nocurnes.

Le délire peut présenter une marche intermittente non seulement quand il est en relation avec le paludisme, mais dans toutes les affections cycliques.

La terminaison est aussi rarement brusque que le début; elle est le plus souvent graduelle. Le délire laisse après lui de la céphalée, de la confusion mentale et de la dysesthésie. Le souvenir de la période délirante peut être conservé si les troubles n'ont pas été très intenses; mais le délire violent laisse généralement une lacune de la mémoire. Il peut arriver que le délire laisse des traces indélébiles dans le caractère et dans l'esprit. Après la guérison d'un délire gai, il peut rester des idées ambitieuses [1].

[1] Dupuy, *Des idées ambitieuses dans l'état mental consécutif au délire alcoolique.* Thèse de Bordeaux, 1887.

Les délires des fièvres peuvent se présenter au début (paludisme, fièvre typhoïde, pneumonie), dans la période d'état ou après la maladie (délire post-fébrile suivi d'exhaustion, d'inanition).

Delasiauve, Moreau, Becquet, Raynaud et la plupart de ceux qui se sont occupés du délire des maladies aiguës ont relevé son analogie avec les rêves ; depuis Lasègue qui a fait observer que le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve, on a fait la même remarque pour les délires toxiques ; en réalité les délires infectieux des maladies aiguës sont des délires toxiques. Mais c'est surtout M. Régis qui a mis en valeur les rêves oniriques dans les auto-intoxications. Les rêvasseries et les hallucinations hypnagogiques constituent les premiers degrés du phénomène qui a sa base dans des réminiscences et des sensations vraies, faussement interprétées grâce au trouble de la notion du temps, au défaut d'attention et à l'exaltation de l'automatisme psychologique. Lorsque les représentations deviennent très intenses, elles passent facilement à l'état d'hallucination. Ce sont le plus souvent des hallucinations visuelles à caractère terrifiant. L'intensité des représentations commande l'action ; aussi dans le délire onirique observe-t-on des variétés multiples depuis le rêve immobile et muet, le rêve parlé, le rêve somnambulique, jusqu'au délire d'action. Les malades gardent souvent des souvenirs partiels de leur délire après la guérison. Lorsqu'un délire hallucinatoire aboutit à la stupeur ou à un état comateux, le pronostic est grave. En général, la guérison est graduelle, les guérisons subites exposent aux rechutes. Les délires toxiques présentent souvent des éclaircies de quelques minutes à plusieurs heures. Un délire sans interruption indique une intoxication plus profonde.

Le délire onirique n'est pas la seule forme délirante qu'on observe dans les maladies aiguës. On rencontre quelquefois des idées fixes, généralement de courte durée. On observe aussi des délires systématisés d'emblée. Le délire ambitieux n'est pas très rare au cours de la fièvre typhoïde. On observe quelquefois des délires mélancoliques, d'autres fois c'est un délire de persécution.

Le délire peut survenir au cours de toutes les maladies qui comportent des troubles de nutrition susceptibles d'altérer les fonctions des éléments nerveux, c'est dire qu'on peut l'observer non seulement dans les affections infectieuses aiguës : fièvre typhoïde, intoxications gastro-intestinales, pneumonie, érysipèle, influenza, névrites multiples ou chroniques, phtisie, etc., mais aussi dans toutes les conditions qui entraînent un trouble de la circulation du cerveau, en particulier dans les maladies du cœur. Dans les maladies qui altèrent la constitution du sang, dans les maladies des glandes à sécrétions internes : à ce dernier point de vue la dépression, les troubles de la mémoire, la tendance au soupçon qui se manifestent dans le myxœdème post-opératoire, sont particulièrement démonstratifs. Les intoxications d'origine rénale sont fréquentes et coïncident généralement avec des troubles urémiques : convulsions, coma, etc. Le délire urémique est précédé par une période de somno-

lence avec obtusion de la mémoire, il débute souvent subitement; il a quelquefois des analogies avec le délire aigu; on y observe des rémissions fréquentes durant des heures ou même des jours.

Le diabète et la folie peuvent coïncider accidentellement; la glycosurie peut suivre la folie; les deux peuvent être liées à une même lésion cérébrale, le diabète peut être cause de la folie. La folie des diabétiques se présente sous des formes très variables, mais elle s'accompagne généralement de douleurs de tête, d'attaques vertigineuses et épileptiformes, rétinites, amblyopie, névrites, paralysies périphériques et paralysies centrales partielles, apathie, faiblesse d'esprit.

Dans les folies puerpérales il faut établir le diagnostic des causes qui sont très multiples : infections vaginales, utérines, mammaires, intestinales, choc physique ou moral, perte de sang, troubles de nutrition, troubles liés à l'involution utérine, fatigue de la lactation, polynévrites (Mœbius, Bernhardt, etc.).

Le diagnostic des délires toxiques ne peut guère se faire que par la connaissance des antécédents. Ils débutent souvent brusquement : l'atropine à l'extérieur ou les salicylates à l'intérieur peuvent provoquer un délire en quelques heures ; les symptômes d'abstinence de la cocaïne peuvent n'apparaître que douze à quinze jours après. Ils varient d'intensité suivant la nervosité individuelle ; leur durée aussi variable, est généralement courte. Il faut tenir compte de la profession (oxyde de carbone, sulfure de carbone, etc.), des maladies récentes et des traitements qu'elles ont pu nécessiter. L'iodoforme après dix ou douze jours d'application peut provoquer une irritabilité morbide, de la confusion, puis des hallucinations : souvent on trouve de l'albumine avec l'iode dans l'urine.

Les délires des maladies aiguës sont quelquefois troublés par des délires toxiques provoqués par des agents thérapeutiques. Les solanées comme le datura stramonium, la belladone provoquent des délires accompagnés d'hallucinations visuelles et auditives et qui prennent souvent un caractère de persécution à réactions aggressives, avec des exaltations violentes. L'acide salicylique et le salicylate de soude peuvent déterminer des délires analogues qui au lieu d'accompagner l'hyperthermie comme les délires infectieux accompagnent la défervescence [1].

La quinine peut provoquer chez les individus nerveux surtout un délire hallucinatoire, de la confusion. L'antipyrine peut provoquer un état de confusion hallucinatoire avec tendance au collapsus, ralentissement du pouls, troubles gastro-intestinaux. Le diagnostic peut être aidé par des signes caractéristiques de l'intoxication spéciale ; la dilatation des pupilles, la congestion des conjonctives, la sécheresse de la gorge font facilement reconnaître la belladone ; le tremblement, la somnolence, les paralysies localisées, les convulsions, la névrite optique, l'albuminurie

[1] P. Marais, *Délire salicylique dans le rhumatisme articulaire aigu.* Thèse, 1900.

trahissent l'intoxication par les sels de plomb; l'alcoolisme a ses signes bien connus. Les intoxications par l'opium le haschisch, la jusquiame, le datura stramonium sont aussi faciles à caractériser.

Les délires systématisés peuvent être secondaires ou primitifs.

Les délires systématisés secondaires ne se distinguent guère par leurs formes symptomatiques des délires systématisés primitifs quoi qu'on en ait dit (1).

Ils peuvent succéder à la manie, à la mélancolie, à la folie à double forme ou à la confusion mentale, aux névroses, hystérie, épilepsie, chorée, ou aux délires généraux liés aux intoxications ou aux infections. Les délires qui accompagnent les polynévrites peuvent se présenter sous la forme systématisée. Ces délires secondaires peuvent être limités à quelques idées qui ont fait partie du délire général, dont ils constituent des traces plus ou moins durables, et ils peuvent s'organiser progressivement.

Les délires systématiques sont primitifs quand ils naissent indépendamment de tout trouble mental antérieur évident, manie, mélancolie, délire général, etc., et d'une affection organique grossière. De ce que ces délires ne sont pas liés à l'évolution de maladies somatiques actuelles, reconnaissables à leurs symptômes propres, il ne s'ensuit pas qu'ils existent sans matière, ni qu'ils soient essentiels. S'il n'existe aucune cause d'irritation périphérique dans les sens spéciaux ou ailleurs, c'est qu'il existe dans les centres nerveux une condition d'excitabilité morbide dont le substratum est encore inconnu, mais qu'on ne peut pas nier.

Les idées délirantes peuvent naître à la suite de rêves dont ils sont ne sont en quelque sorte que le prolongement (2). Lasègue a dit que le délire alcoolique est un rêve; souvent aussi les délires d'origine infectieuse ont leur source dans les rêves (3). Mais les rêves eux-mêmes ont ordinairement leur point de départ dans un trouble sensoriel. L'association des idées joue aussi un rôle dans leur développement. Enfin ils peuvent naître brusquement: une idée peut s'imposer tout à coup (Zwangsvorstellungen).

Les idées qui prédominent dans les délires systématisés sont : 1° les idées de satisfaction et de grandeur, de richesse, de puissance physique et intellectuelle; 2° les idées d'humilité, de ruine, de désespoir; 3° les idées de persécution; 4° les idées hypocondriaques; 5° les idées religieuses, mystiques; 6° les idées érotiques; 7° les idées de transformation psychique ou physique (lycanthropie, zoanthropie).

La variabilité et la multiplicité des idées délirantes est en général liée à la gravité de la dissolution de l'intelligence, et plus les aliénés sont débiles, plus ils sont soumis aux influences extérieures. Dans les asiles, on voit souvent des aliénés systématisés inculquer leurs idées aux débiles

(1) R.-P.-L. Proust, *Délires systématisés secondaires*. Thèse de Bordeaux, 1900.

(2) Sante de Sanctis, *I sogni*. Torino, 1899.

(3) E. Régis, Note sur les délires d'auto-intoxication et d'infection. *La Presse médicale*, 1898, t. II, p. 57.

qui vivent à côté d'eux. Cette folie induite se rapproche de la folie communiquée, qu'un délirant peut imposer dans la famille à un parent ou à un domestique plus ou moins débile mais sain d'esprit auparavant. Elle diffère de la folie simultanée (Régis), qui éclôt à la fois chez deux individus prédisposés et de la folie gémellaire qui peut apparaître simultanément chez deux jumeaux, même éloignés l'un de l'autre.

Le caractère antérieur du malade imprime une allure particulière à la forme des réactions à la douleur morale; et son influence sur la forme du délire est bien plus marquée que celle des influences extérieures ou des conditions organiques. C'est un fait qui se montre en particulier dans les différentes formes de la mélancolie.

Il n'est pas rare que la mélancolie hypocondriaque se développe sur des individus ordinairement soucieux de leur santé, méticuleux dans tout ce qui concerne l'hygiène.

Chez les dégénérés, on voit souvent le délire se développer d'*emblée* sous une forme aiguë, sans trouble somatique grossier, et indépendamment de tout phénomène hallucinatoire ou émotionnel. Tantôt il se systématise rapidement, mettant en évidence les particularités des caractères qu'il exagère. Ce délire primitif à systématisation pour ainsi dire immédiate peut s'accompagner éventuellement d'hallucinations peu intenses qui n'ont sur son évolution aucune influence marquée. C'est le délire systématisé aigu, paranoïa aiguë. Tantôt il évolue sous un aspect polymorphe sans aucune tendance à la systématisation.

A ces formes aiguës correspondent des formes chroniques qui peuvent être précoces ou tardives.

Le délire de persécution est une autre forme de réaction à la douleur morale qui se manifeste souvent chez des individus d'une intelligence bornée, dont le caractère est naturellement soupçonneux et méfiant.

Cette forme syndromique était à peu près unanimement confondue avec la mélancolie jusqu'à l'époque où Lasègue (1852) a cherché à l'isoler et a mis en lumière la systématisation des idées de persécution qui peuvent figurer d'ailleurs accessoirement dans l'alcoolisme subaigu, dans l'épilepsie, dans la paralysie générale, dans la démence sénile et dans les autres syndromes psychopathiques.

La nature mélancolique du délire de persécution est mise en lumière par son mode de début qui est généralement insidieux, mais se révèle par un état de malaise, une inquiétude vague, une dépression générale douloureuse, dont le malade ne peut découvrir la cause en lui-même, et il la cherche dans son entourage; il devient défiant, s'isole; ses allures trahissent ses soupçons, son attitude se transforme, il devient d'une réserve extrême, même avec les personnes les plus familières. Il attribue à la malveillance les gestes des passants, les paroles qu'ils prononcent; il retrouve dans le passé des circonstances qui n'avaient pas frappé son attention et qui maintenant lui apparaissent comme des machinations dirigées contre lui. Il adresse des plaintes à la police, il change de domi-

cile, va de ville en ville pour ne trouver qu'une tranquillité éphémère. Il abandonne sa famille, ses affaires, il perd tout souci de ses intérêts; ses préoccupations sont concentrées exclusivement sur l'interprétation de son malaise. Ses plaintes et ses migrations sont déjà suffisantes pour appeler l'attention; quelquefois d'ailleurs il se laisse aller à des actes de violence, allant jusqu'à frapper un passant dont il interprète le regard dans le sens du mépris.

A cette période mélancolique et d'interprétation délirante (Falret) succède une période hallucinatoire, dans laquelle on voit les illusions de la première période se combiner à des hallucinations qui objectivent les idées de persécution et renforcent les préoccupations du malade. Ces hallucinations sont presque toujours au début limitées à l'ouïe. Ce sont d'abord des bruits vagues, des bourdonnements, des sifflements, des murmures, puis des chuchotements et enfin des mots nettement articulés. Tantôt ce sont des voix d'hommes, tantôt des voix de femmes, tantôt des voix multiples; elles articulent généralement des mots injurieux ou des menaces. Le malade les entend surtout dans les endroits fréquentés, mais toutes les excitations sensorielles sont susceptibles de les provoquer. Les mots injurieux, les menaces sortent de la muraille, du plancher, de la cheminée, de la serrure de la porte. Les hallucinations peuvent être suspendues par le changement de lieu. Peu à peu toutes les pensées du malade s'objectivent par des mouvements articulatoires plus énergiques, et le malade entend l'expression de ses idées: on parle sa pensée, on lui vole ses idées, il est convaincu que les assistants savent ce qu'il pense et qu'ils se moquent de lui en le lui demandant.

Souvent le malade a conscience de la différence qui existe entre les mouvements verbaux qu'il produit volontairement et ceux qui déterminent ses voix ou ses idées morbides; il sent en lui deux personnes différentes ou même plusieurs; il entend des voix qui l'accusent, d'autres qui le défendent. Lorsque le malade entend plusieurs langues, c'est en général celle qui lui est le plus familière qui figure dans ses hallucinations; aussi peuvent-elles cesser pour un temps quand il voyage en pays étranger. Ordinairement les hallucinations sont entendues dans les deux oreilles, mais elles peuvent être unilatérales, surtout lorsque le malade avait une sensibilité particulière d'une oreille ou qu'il est atteint d'une lésion unilatérale. Quelquefois il existe des hallucinations bilatérales de caractère opposé dans chaque oreille; le malade entend de bonnes voix d'un côté, de mauvaises de l'autre. Souvent les malades ont conscience de convulsions articulatoires, comme si leur langue articulait intérieurement (Baillarger); ce sont des hallucinations dites psychiques de Baillarger; ils perçoivent intérieurement des paroles dans l'estomac, dans la poitrine.

Les hallucinations de la sensibilité générale ne se manifestent en général que plus tard: ce sont des sensations de picotement, de pincement, de piqûre; le malade se sent électrisé, il sent des effluves magné-

tiques. Les organes génitaux sont quelquefois le siège de ses hallucinations, les malades sont poursuivis par des attouchements obscènes, on les force à des rapports monstrueux ou anormaux. Ces sensations provoquent des mesures de protection plus ou moins bizarres, mais aussi quelquefois des idées érotiques.

Les persécutés ont souvent des hallucinations du goût et de l'odorat ou des illusions. On leur envoie de mauvaises odeurs par la serrure, par la fente d'une cloison. Leurs aliments sont infectés; ils arrivent bien vite à la conclusion qu'on cherche à les empoisonner.

Bien qu'on puisse citer des exceptions, en dehors de l'alcoolisme, de l'hystérie et de l'épilepsie, les persécutés ne sont guère sujets aux hallucinations visuelles. Ce sont des invisibles qui leur parlent, qui les inspirent.

Le délire se perfectionne avec les hallucinations. Tant que le malade n'a que des hallucinations vagues, ses idées de persécution sont aussi indécises; on le poursuit, on lui en veut, on dit du mal de lui. Plus tard il accuse des corporations réelles ou imaginaires, variables suivant le temps et le milieu, les jésuites, les francs-maçons, les anarchistes; on se sert d'engins variés pour l'atteindre, il s'en prend à des êtres de fantaisie auxquels il donne des noms qui n'ont aucune signification. Ces néologismes paraissent avoir souvent pour origine une convulsion articulatoire qui fait éjaculer un mot bizarre qui reste fixé dans l'esprit du malade en quête d'une caractéristique pour des persécuteurs inconnaissables (1).

Lorsque après une longue période de soupçons le persécuté finit par objectiver la cause de ses tourments et par découvrir l'auteur de ses maux, son attitude change. Il quitte la défensive pour prendre l'offensive, il devient dangereux. Celui contre lequel il porte ses accusations va devenir sa victime, le persécuté se transforme en persécuteur, ou plutôt il cumule les deux rôles. Le bourreau qu'il va poursuivre est un ancien ami, un prêtre, un magistrat contre lequel il n'a aucun grief sérieux, mais qu'un malentendu insignifiant a désigné à sa vengeance. Il le dénonce au commissaire de police, au procureur de la République; après s'être vainement adressé à la justice, il s'adresse à l'opinion publique par les journaux, par des affiches, il s'isole, vit retiré dans un bouge sans prendre aucun soin de sa personne, néglige sa tenue et il arrive vite à prendre l'aspect d'une victime. Fatigué de cette lutte défensive, il recourt rarement au suicide, mais il arrive quelquefois que le persécuté se décide à faire un coup d'éclat pour appeler l'attention sur lui, il frappe le premier venu. D'autres fois le coup se dirige sur celui qu'il a désigné comme l'auteur principal de ses tourments. Il est rare que les persécutés s'accusent eux-mêmes (2).

(1) *La pathologie des émotions*, p. 341.

(2) J. Séglas et G. Brouardel, Variété psychomotrice du délire de persécution. *Arch. de Neurologie*, 1893, t. XXVI, p. 446.

C'est avec les phénomènes de réaction qu'apparaissent dans le langage les néologismes qui se forment soit automatiquement par association d'assonances ou par association de mouvements vocaux à un état émotionnel [1], soit volontairement pour exprimer des sensations spéciales et nouvelles (Ball).

Lorsque le délire des persécutions est définitivement systématisé, il subit une modification intéressante : aux idées de persécution succèdent des idées de grandeur. Il va sans dire qu'on a donné une logique de cette transformation; mais si une certaine logique règne dans les processus psychiques des aliénés, il est douteux que les psychologues dont l'esprit fonctionne normalement et qui peuvent prétendre à une logique saine, soient en mesure de la suivre. Quand on essaie de rendre compte de la conduite des animaux inférieurs en se servant de raisonnements qui ne peuvent évoluer que dans un cerveau humain, on risque de tomber dans une erreur anthropomorphique [2]; on court le même danger dans l'interprétation des délires. Constatons seulement que les persécutés ont généralement, comme l'a bien relevé Legrand du Saulle, une intelligence au-dessous de la moyenne, qu'en outre ils sont orgueilleux et vaniteux et que d'autre part au moment où le délire se transforme, on observe souvent une nouvelle baisse intellectuelle : ce sont autant de raisons pour se défier de la régularité de leurs processus psychiques.

Au reste, cette transformation se montre brusquement à la suite d'une hallucination qui attribue au malade le rôle ou le nom d'un personnage en vue, ou même à la suite d'un événement qui n'a aucun rapport ni avec sa personnalité ni avec son délire, mais qui éveille en lui une idée de grandeur; j'ai connu un malade chez lequel la transformation s'est faite à la suite du passage devant sa maison du cortège funèbre d'un personnage politique. En fait de logique, il a fait preuve d'une suggestibilité de faible d'esprit. Du reste, la déduction logique imaginée par Foville, d'après laquelle le persécuté arrive à se convaincre que si on le poursuit avec tant d'acharnement, c'est qu'il est un personnage d'importance, est bien entachée de la même débilité. D'ailleurs les idées de grandeur, avons-nous dit, s'ajoutent aux idées de persécution et elles ne les suppriment pas, et à peu près toujours les délusions primitives persistent pendant toute l'évolution du délire, souvent elles n'ont qu'un optimisme panaché de pessimisme. Le délire des grandeurs ne se substitue pas au délire de persécution (Magnan), il se juxtapose à lui (J. Falret) [3].

Le délire ambitieux des persécutés varie considérablement d'intensité et de formes. Tantôt c'est un état de satisfaction vague, tantôt c'est un délire des grandeurs, caractérisé par des idées de richesse ou de puis-

(1) Ch. Féré, Note sur le mécanisme de quelques néologismes des aliénés. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1891, p. 480.

(2) C. Lloyd Morgan, *Animal behaviour*, 1900, p. 6.

(3) M. Verger, *Contrib. à l'étude du délire de persécution à évolution systématique*. Thèse, 1898.

sance, par des idées d'exaltation des sens ou de l'intelligence, par une transformation de la personnalité; le persécuté est devenu capable d'entendre à des distances extraordinaires, de réaliser un travail prodigieux, il est prince, général, réformateur. Quelquefois le persécuté dissimule ses idées de grandeur, mais le plus souvent il met tous ses soins à jouer son rôle; cependant on retrouve toujours dans son attitude et dans ses démarches sa logique d'aliéné. Il adresse aux autorités, aux journaux, des réclamations où les injures et les invraisemblances tiennent plus de place que les bons arguments et qui ne servent souvent qu'à mettre en évidence son désastre intellectuel.

Chez certains persécutés, les idées de grandeur se révèlent de bonne heure, quelquefois même elles apparaissent presque en même temps que les idées de persécution. D'autres fois, au contraire, elles ne se manifestent que très tardivement. Les idées de satisfaction peuvent prendre la forme d'un délire des inventions : le persécuté peut oublier momentanément ses persécuteurs primitifs et ne se plaindre que de ceux qui l'empêchent de profiter de ses découvertes géniales.

Les hallucinations de l'ouïe sont souvent impérieuses et un grand nombre de suicides et d'homicides ne reconnaissent pas d'autres causes; mais comme l'a relevé le premier Morel, ces voix malfaisantes ont souvent des antagonistes, des bonnes voix retiennent, au moment même où les mauvaises voix excitent. J. Falret a reconnu à ces phénomènes le rôle de défense qui lui appartient [1]. Le phénomène de la défense peut se manifester : 1° par des idées simples de défense, le malade a simplement la conviction que des personnages s'intéressent à son sort et le protègent; 2° par des hallucinations défensives, la double voix de Morel, qui font entendre des encouragements, des ordres contradictoires, ou des avertissements; le plus souvent ces hallucinations défensives sont bilatérales, mais elles peuvent être unilatérales, et même être latéralisées exclusivement d'un côté, tandis que les hallucinations impératives ou persécutrices sont localisées de l'autre côté; 3° par des actes défensifs qui peuvent être symboliques et consister en gestes ou en paroles auxquels le malade attribue une valeur fatidique, mais qui souvent sont des actes effectifs : changements de domicile, migration, occlusion des portes, obstruction des oreilles ou des autres orifices naturels, obstacles divers à l'approche, etc.

On est frappé de la lenteur avec laquelle se produit la déchéance intellectuelle chez les persécutés; pendant de longues années, ils restent capables de s'intéresser à un grand nombre de questions étrangères à leur délire et de discuter convenablement; ils arrivent très tardivement à la démence réelle ou même jamais. Mais quand ils sont intoxiqués par un certain nombre de néologismes, quand incessamment ils répètent les mêmes plaintes et reproduisent les mêmes récriminations ou les mêmes pré-

[1] P.-L. Carpentier, *De la défense dans le délire de persécution chronique*. Thèse, 1896.

tentions, leur attitude et leur langage offrent une monotonie qui laisse supposer une déchéance de leur activité mentale.

L'évolution du délire des persécutions n'est pas uniforme. Il peut être influencé par certaines conditions extérieures et en particulier par le changement de milieu, par les voyages à l'étranger, etc. Chez les dégénérés à stigmates, les accalmies peuvent se manifester sous l'influence de causes légères, on peut même observer des rémissions plus ou moins complètes. On peut observer aussi des exaltations sous l'influence d'excitations extérieures, qui provoquent par association la reviviscence des idées délirantes, ou sous l'influence d'une modification défavorable de la nutrition, par exemple pendant la période menstruelle.

Du reste, la marche du délire des persécutions diffère considérablement suivant les sujets, il peut rester stationnaire et n'atteindre jamais la période des idées de grandeur. Il va sans dire que lorsqu'il a suivi régulièrement une marche progressive et qu'il arrive à la démence, il constitue un état d'incurabilité ; mais le pronostic fatal n'est sûr que lorsque l'évolution complète s'est réalisée. Lorsque le délire de persécution s'est nettement systématisé, il y a de grandes chances pour qu'il ne guérisse pas; mais, il est assez rare que le délire systématisé aboutisse à la démence ; il arrive le plus souvent à un état de quiétude relative avec affaiblissement intellectuel. Chez un bon nombre de malades qui ont présenté une évolution complète et sont arrivés au terme de la forme qui répond à la description du délire chronique de M. Magnan, on observe des stigmates multiples de dégénérescence et notamment des stigmates tératologiques. Mais, chez les dégénérés caractérisés, qui ont présenté des troubles mentaux antérieurs, on observe souvent un délire à début brusque, quelquefois sans hallucinations, avec conceptions délirantes variables et des rémittences. Ces caractères qui ont surtout une grande valeur quand le sujet est jeune, constituent des chances d'une évolution analogue à celle des délires des dégénérés, c'est-à-dire qu'ils permettent d'espérer une guérison au moins temporaire.

Il ne faut pas oublier que le persécuté systématique est le type de l'aliéné dangereux à partir du moment où il désigne son prétendu persécuteur.

Les idées de persécution se rencontrent assez fréquemment chez les hystériques, chez les alcooliques ; on les observe chez les individus atteints de goitre exophtalmique, dans la paralysie générale. Mais l'étude de l'état général du sujet fait reconnaître facilement le terrain et permet de conclure au caractère accidentel du symptôme. Dans l'alcoolisme subaigu, les idées de persécution se manifestent souvent en conséquence des hallucinations terrifiantes, mais aussi quelquefois isolément ; il est rare qu'elles soient aussi systématiques que dans le délire de persécution ; malgré la valeur des troubles digestifs, des troubles du sommeil, des troubles de la sensibilité, leur origine peut être difficile à découvrir ; chez certains sujets qui sont intoxiqués par de petites doses continues d'alcool, l'alcoo-

[CH. FÉRÉ.]

lisme doit être cherché. Chez les dégénérés, les troubles psychiques peuvent arriver avant les troubles somatiques; chez les autres ce sont généralement les troubles physiques qui apparaissent les premiers ([1]).

Chez les dégénérés après une période d'inquiétude qui ne dure que quelques jours, le délire éclate brusquement, il est en général remarquable par l'intensité des hallucinations, par le défaut de solidité des conceptions morbides que l'on peut ébranler; il s'y ajoute ordinairement d'autres idées délirantes ou des tendances spéciales (pervertis, mystiques, politiques, ambitieux, processifs, érotiques, jaloux). Le délire de persécution des dégénérés guérit souvent brusquement comme il a commencé, mais il est sujet à des rechutes.

Que le délire de persécution soit un délire spécial, que le persécuté diffère du mélancolique ordinaire, en se présentant comme une victime, tandis que le mélancolique accepte souvent le rôle de coupable, ce n'est pas douteux; mais la différence n'est pas telle qu'elle indique une différence de nature. Guislain a bien mis en lumière qu'à la base de la plupart des délires, on trouve la douleur morale, les persécutés ne font pas exception. Ils diffèrent par leur caractère habituel, ils sont mélancoliques à leur manière. Des individus normaux qui ont reçu un même choc moral réagissent différemment suivant leur caractère, l'un par la résignation muette, l'autre par des plaintes, l'autre par des menaces ou des violences. Chez les dégénérés on peut observer l'association d'un délire de persécution et d'un délire obsédant d'indignité, d'auto-accusation hypocondriaque mélancolique ([2]).

Le délire des inventions que nous venons de signaler au cours du délire systématisé est fréquent chez les dégénérés ; on le voit encore dans l'alcoolisme chronique, dans la phase de dynamie fonctionnelle de la paralysie générale (Régis), dans l'excitation maniaque simple ou à titre épisodique dans la folie à double forme ([3]).

Le délire systématisé chronique se manisfeste plus rarement sous d'autres formes, parallèles d'ailleurs au point de vue de la marche, délire religieux, délire érotique, délire ambitieux (réformateurs, démagogues). Chez les femmes il prend souvent la forme érotico-mystique où figurent les viols nocturnes, dont elles accusent volontiers les prêtres; le délire jaloux n'est pas rare non plus chez elles.

La tendance au doute et à la défense est un caractère général des débiles. La négation est une des manifestations les plus fréquentes de cette tendance. Les idées de négation naissent le plus souvent sur un fond de dépression, c'est-à-dire dans des conditions pathologiques très diverses.

Un grand nombre de dégénérés ont des habitudes de négation. Chez eux on voit souvent la négation se produire sous forme de bouffées qui

([1]) P. Collolian, *Les alcooliques persécutés*. Thèse, 1898.
([2]) J. Lalanne, *Les persécutés mélancoliques*. Thèse de Bordeaux, 1897.
([3]) S.-J. Delarras, *Contrib. à l'étude du délire des inventions*. Th. de Bordeaux, 1900.

apparaissent brusquement; tantôt le délire de négation apparaît isolément à titre de délire d'emblée et disparaît aussi brusquement qu'il est venu, sans se combiner à aucune autre idée délirante; tantôt il se manifeste à titre d'épisode au cours d'un délire polymorphe.

Dans les différentes formes de dissolution de l'esprit où le délire est lié à la fois à la dissolution de la mémoire et à l'asthénie, les idées de négation sont fréquentes; dans la démence sénile par exemple, surtout quand elle affecte une forme mélancolique. On les retrouve dans les paralysies générales, principalement dans les formes dépressives et dans les périodes dépressives des autres formes. Les rapports de l'idée de négation avec l'asthénie et la dépression psychique en général s'affirment encore par ses retours à chaque période dépressive, dans certains cas de folie circulaire. Du reste, c'est dans les états de mélancolie, que les idées de négation sont les plus fréquentes; elles peuvent s'y montrer sous une forme éphémère à titre épisodique alternant ou coïncidant avec d'autres idées délirantes de nature triste, ou affecter un caractère prédominant, principalement dans les formes anxieuses de la mélancolie. Dans ce dernier cas, l'idée de négation, si elle se systématise, peut imprimer au syndrome un aspect spécial, et aggraver son pronostic au même titre que toutes les systématisations délirantes; on a affaire alors au syndrome que Cotard a désigné sous le nom de *délire des négations*. Ce syndrome se développe principalement sur un fond de dégénérescence, souvent dans des cas d'hérédité très chargée, ordinairement à l'âge mûr, plus souvent chez la femme. Il s'agit d'un état mélancolique anxieux avec sa symptomatologie habituelle, ses troubles de la sensibilité générale et spéciale; des idées de culpabilité et d'indignité servent de base au délire au cours duquel naissent des idées de négation envahissantes et persistantes; puis apparaissent des idées de grandeur, d'énormité, d'immortalité. Mais les idées de négation n'apparaissent souvent qu'à un deuxième ou troisième accès de mélancolie; quand elles se sont systématisées, elles persistent souvent quelles que soient leurs associations ultérieures, jusqu'à la déchéance définitive, jusqu'à la démence. Cependant la systématisation rapide des idées de négation, dès le début d'un premier accès de mélancolie [1], ne suffit pas à prouver l'existence d'un délire de négation constituant toute la maladie et réalisant une entité morbide; ce n'est quand même qu'un syndrome (Régis).

Le délire religieux est peut-être celui qui montre le mieux l'influence du milieu sur les idées fausses. On les voit prédominer ou s'effacer suivant les époques et suivant la localité. Les délires religieux constituaient les formes les plus fréquentes de la folie au moyen âge. Au XVIIIe siècle, la croyance au surnaturel tient la place de la foi. Les délires religieux, qui de nos jours sont devenus rares dans les villes, se rencontrent encore

(1) TH. PEGUILLAN, *Contribution à l'étude de la valeur séméiologique des idées de négation dans les maladies mentales.* Thèse de Toulouse, 1895, p. 70.

assez fréquemment dans les campagnes [1]. Ils peuvent se présenter d'une manière systématisée, dans les délires d'emblée des dégénérés, dans certains délires chroniques, le plus souvent ils suivent l'évolution de l'état psychopathique auquel ils sont liés. On les observe exceptionnellement dans la paralysie générale et dans la démence; ils sont plus fréquents dans la mélancolie que dans les manies; chez les dégénérés, ils se présentent par bouffées isolées ou alternantes au cours des délires polymorphes. Ils sont montrés fréquemment dans les épidémies hystériformes. Chez les épileptiques, ils peuvent se présenter sous forme d'accès subits et suivis d'amnésie. Dans le délire chronique religieux, on observe souvent une période de dépression et une période d'exaltation; la première se fait remarquer par l'angoisse, le doute, la timidité, les tendances démonomaniaques; la seconde est caractérisée par des hallucinations réconfortantes, la confiance exagérée, des tendances à la réaction contre le monde extérieur, la thermanie, le prophétisme, le fanatisme. Il y a parmi les fanatiques religieux des fanatiques passifs qui ont besoin de direction, et des fanatiques actifs dirigés par une idée fixe, tout comme parmi les fanatiques politiques [2].

A côté du délire de culpabilité si fréquent chez les mélancoliques, il importe de signaler le délire d'auto-accusation ou d'auto-dénonciation qui consiste non pas à se croire coupable comme dans le délire de culpabilité, mais à se dire coupable et à s'accuser. On l'observe surtout chez les mélancoliques, qui se croyant indignes, et justement poursuivis, en arrivent à refuser la nourriture et à tenter le suicide. Ce délire est rare dans les psychoses systématisées et en particulier chez les persécutés; cependant il existe des persécutés mélancoliques [3] ou auto-accusateurs (Séglas, Ballet) qui manifestent simultanément ou successivement leurs idées mélancoliques ou leurs idées de persécution. Les dégénérés s'accusent souvent pour attirer l'attention sur eux; ils ne sont pas toujours convaincus; les imbéciles avec leur sensibilité obtuse semblent avoir un besoin instinctif de mensonge; l'accusation est pour eux un prétexte. Dans toutes les conditions où on observe le délire onirique, le délire d'auto-accusation peut se présenter; il est fréquent dans les délires toxiques, et en particulier chez les alcooliques. Il n'est pas rare non plus chez les hystériques; les épidémies démoniaques où on voyait un grand nombre de possédés s'accuser d'avoir eu des rapports sexuels avec le diable ou de s'être vendus à lui en sont les preuves. Au point de vue de la signification psychopathique de l'auto-accusation, il faut rechercher si l'individu s'accuse d'un crime réel ou non; s'il s'accuse d'un crime réel qu'il ne peut avoir commis, ou qui peut raisonnablement lui être

(1) R. Hyvert, *Contribution à l'étude historique et séméiologique des délires religieux.* Thèse, 1899.

(2) E. Murisier, *Les maladies du sentiment religieux*, 1901.

(3) Lalanne, *Les persécutés mélancoliques*. Thèse de Bordeaux, 1897.

imputé, s'il s'accuse d'un acte qu'il a réellement commis, mais dont il exagère la valeur (Régis) (1).

Nous avons vu qu'il existe des états maniaques, des états mélancoliques sans délire; mais on a décrit spécialement des folies sans délire dans lesquelles le jugement et la direction des actes sont atteints avec une telle prédominance que les troubles de la raison paraissent faire défaut, et qu'il faut les chercher : monomanie raisonnante (Esquirol), manie raisonnante (Campagne), folie morale (Prichard), monomanie instinctive (Marc), folie malicieuse (Kieser), folie des actes, folie lucide (Trélat). Les malades qui en sont atteints présentent une irritabilité générale ou spéciale exagérée; ils réagissent brusquement par des impulsions irrésistibles aux impressions les plus légères, aux représentations qui apparaissent par association dans leur esprit. Ce sont surtout des passions anormales qui les agitent; aussi malgré l'intégrité apparente de leur intelligence, on rencontre souvent chez eux des illusions étranges, des idées fixes et des troubles plus ou moins marqués de la sensibilité générale ou spéciale. Les altérations du caractère qui subissent d'ailleurs de fréquentes oscillations se manifestent souvent à propos de troubles physiques ou de chocs moraux insignifiants, et s'accompagnent d'insomnie, de troubles gastriques, etc. La folie raisonnante peut d'ailleurs être le préambule de troubles mentaux d'un autre ordre, ou leur succéder, ou alterner avec eux. Les fous lucides présentent souvent des bouffées délirantes, des accès maniaques, etc.

Le délire ne reste pas confiné dans le domaine des idées : il peut se systématiser à l'émotivité. Depuis que Morel a appelé l'attention sur le délire émotif, son domaine s'étend chaque jour; les indécisions, les aboulies, les phobies se multiplient sans cesse, de même que les appétits et les désirs morbides, les délires des actes étatiques coïncident le plus souvent avec conservation de la conscience. Les délires émotifs et les délires des actes peuvent être généralisés, mais ils sont le plus souvent partiels.

Ils se manifestent sous forme d'obsessions que Régis (2) divise en trois groupes : 1° les indécisions (maladie du doute, métaphysiciens, timorés, scrupuleux, compteurs, fatalistes, etc.); 2° les craintes qui varient à l'infini et sont provoquées par des objets inertes ou des êtres vivants, par les conditions physiques, espaces vides ou clos, lieux élevés, etc.; 3° les propensions ou tendances irrésistibles qui ne sont pas moins variées : criotomanes, coprolaliques, collectionneurs, kleptomanes, incendiaires, homicides, suicides, érotomanes, toxicomanes, etc. Ces obsessions, qui sont souvent liées à la neurasthénie, sont fréquentes chez les dégénérés chez lesquels elles sont surtout remarquables par leur persistance. Chez ces derniers malades, les tendances irrésistibles se mani-

(1) P. A. Oudard, *Le délire d'auto-accusation*. Thèse de Bordeaux, 1900, p. 18.
(2) Régis, *Manuel pratique de médecine mentale*, 2e éd., 1892, p. 270.

festent sous forme de revendications persistantes, fréquemment agressives, dont le caractère chimérique contraste avec une grande lucidité. Parmi ces aliénés raisonnants, les uns se croient persécutés, deviennent persécuteurs, processifs souvent dangereux; d'autres ambitieux revendiquent des titres, une fortune, les bénéfices d'une invention ; d'autres prétendent à l'amour d'une femme en vue et la poursuivent sans relâche avec tous les raffinements de la jalousie la plus aveugle. Les persécuteurs les plus dangereux sont peut-être les mystiques, dont les tendances irrésistibles s'appuient souvent sur des hallucinations impératives, et les politiques qui trouvent dans leur milieu trop d'agents provocateurs capables de systématiser leurs idées de justice et de les pousser au crime.

La folie raisonnante affecte souvent la forme mélancolique, caractérisée par un état de dépression, d'apathie, d'abandon avec négligence de tout soin de propreté et même de décence, absence de volonté sauf pour la négation et la résistance, appréciation pessimiste de l'environnement. L'indifférence n'est pas limitée à la sensibilité morale : on observe souvent une insensibilité physique qui peut s'objectiver par des auto-mutilations. On peut rapprocher des raisonnants mélancoliques, les persécutés raisonnants qui manifestent bruyamment leur besoin de querelles, de plaintes, de revendications, d'accusations; les persécutés persécuteurs sont incurables et commettent souvent des crimes. L'amour exagéré de la propriété fréquent chez les paysans entraîne quelquefois des idées de dépossession qui laissent l'intelligence à peu près intacte aux autres égards [1].

La folie impulsive, monomanie instinctive d'Esquirol, se montre ordinairement chez des irritables sujets, à des périodes d'exaltation et de dépression. Elle est précédée de modifications du caractère qui passent souvent inaperçues, de malaise, de lassitude, d'aprosexie, d'insomnie, de pressentiments pénibles. Les troubles caractéristiques se manifestent sous forme d'accès annoncés par de la céphalée, de l'anxiété précordiale ou épigastrique, des sensations subjectives de la vision, l'érythropsie, des palpitations, un besoin de mouvement, une impressionnabilité excessive, un sentiment de vide dans l'esprit. Sous l'influence d'une excitation banale une idée s'impose et l'impulsion surgit plus ou moins brusquement. L'idée exclusive est tantôt fixe, tantôt intermittente; tantôt elle remplit l'esprit qui n'en peut être distrait; tantôt le moindre incident la fait fuir; quelques malades sont capables de produire volontairement une interférence, tel le malade de Georget qui se débarrassait de ses impulsions homicides en se faisant lier les pouces avec un ruban. Quand l'acte impulsif a été accompli, il ne laisse après lui aucune émotion, bien que le souvenir soit conservé presque dans les moindres détails; la conscience de l'impossibilité de la lutte supprime le remords. Tantôt il s'agit

[1] E.-Ch. Chuiton, *Du délire raisonnant de dépossession au point de vue clinique et médico-légal*. Thèse de Bordeaux, 1897.

d'impulsions stéréotypées, toujours les mêmes à l'extension près; tantôt la forme des impulsions varie, en conservant la même irrésistibilité. La folie impulsive se manifeste souvent sous la forme rémittente; les accès reviennent sans cause apparente, quelquefois elle est continue. L'impulsif a souvent conscience de son action et de sa valeur morale, mais il est incapable de l'éviter, bien qu'il lui soit possible de lutter plus ou moins longtemps. Dans la folie transitoire, il y a au contraire abolition plus ou moins complète de la conscience. La folie impulsive présente des variétés assez nombreuses : homicide, suicide, kleptomanie, pyromanie, dipsomanie. Les impulsions suicides sont souvent héréditaires ou familiales. Du reste l'hérédité psychopathique, et en général la dégénérescence mentale, est le fond sur lequel se développe à peu près constamment la folie raisonnante; c'est ce qui rend compte de son incurabilité ordinaire.

DÉMENCE

La démence est un état chronique dans lequel les manifestations de l'esprit sont diminuées ou détruites. Au lieu d'être congénital, comme l'imbécillité ou l'idiotie, il est toujours acquis.

Il est impossible de décider en général où commence la démence; la démence est personnelle. Tel entre dans la démence, dont les manifestations psychiques dépassent encore en activité celles d'un individu du même âge, qui passe pour n'avoir rien perdu. Ce n'est que par la comparaison avec l'état antérieur que l'on peut constater l'invasion de la démence qui, souvent, a un début graduel. Quelquefois elle ne se révèle tout d'abord que par une diminution de l'activité, une perte de la mémoire, la stérilité de l'imagination.

La démence s'accompagne ordinairement d'un affaiblissement général des fonctions organiques. Les fonctions de relation surtout sont atteintes; la motilité est diminuée, la sensibilité sous toutes ses formes est obtuse. Dans la démence il existe un rétrécissement concentrique du champ visuel pour les couleurs, avec perte plus ou moins complète de la sensibilité chromatique à l'égard du violet [1]. Les fonctions végétatives sont plus ou moins paresseuses, mais s'exécutent cependant souvent de telle sorte qu'une longue survie est encore possible. La démence est un complexus symptomatique; elle n'est pas conditionnée par des lésions univoques; elle peut être aussi bien la conséquence de lésions des cellules nerveuses que de lésions névrogliques, que de lésions vasculaires, que de lésions étrangères au cerveau, mais qui gênent son fonctionnement soit par la compression directe, soit par une action à distance sur la cir-

[1] L. Croustel, *Contrib. à l'étude de la vision colorée; recherches sur la perte de la sensibilité chromatique dans les maladies mentales.* Thèse, 1890.

culation et sur la composition du sang. Aussi les conditions étiologiques de la démence sont-elles très variables.

La démence peut être primitive ou secondaire, c'est-à-dire se présenter comme première manifestation des troubles mentaux, ou succéder à un trouble mental antérieur. Elle peut présenter des rémissions ou suivre une marche continue; mais son caractère principal est une déchéance définitive. On a considéré souvent comme des démences aiguës des états apathiques ou de confusion mentale succédant à des maladies infectieuses ou à des intoxications : la démence choréique, la démence épileptique, constituent le plus souvent des états d'épuisement liés aux infections ou aux intoxications causales ou aux décharges motrices, et ne méritent pas le nom de démence tant que toute trace d'infection ou d'intoxication ou de phénomènes dits de décharge n'a pas disparu.

La démence se manifeste souvent, au début, par un changement affectif : tantôt c'est de l'indifférence aux impressions qui, autrefois, ne manquaient pas de provoquer une réaction ; tantôt c'est, au contraire, une excitabilité anormale. Les déments voient venir et partir sans plaisir ni regret leurs anciens amis, ou bien ils se livrent, aussi bien à leur arrivée qu'à leur départ, à des explosions intempestives de chagrin ou de joie. Ils sont incapables d'attention, insouciants et mobiles dans leurs désirs et leurs projets, qu'ils abandonnent pour le motif le plus léger et même sans motif. Leurs représentations et leurs associations ne dépassent guère les objets afférents à leurs besoins les plus usuels. Leur correspondance aussi bien que leur conversation prend rapidement un caractère puéril et incohérent; au début, on y trouve quelques traces de l'esprit ancien, mais la fatigue arrive vite et se manifeste par l'incohérence. C'est que la mémoire est toujours atteinte dans la démence. C'est d'abord un affaiblissement qui se traduit par la perte du souvenir des faits les plus récents, tandis que toutes les acquisitions anciennes persistent, qu'il s'agisse de connaissances professionnelles ou artistiques. On ne pouvait guère éviter de voir intervenir la régression dans la dissolution de la mémoire des déments; les derniers faits s'oublient d'abord parce qu'ils sont les derniers acquis, dit-on; mais il est au moins aussi simple d'admettre que si les déments perdent d'abord le souvenir des faits qui se sont passés depuis l'invasion de leur maladie ([1]), c'est simplement parce que ces faits avaient été mal recueillis par un cerveau déjà malade. La perte de la mémoire peut porter, d'une manière prédominante, sur les noms propres, sur les chiffres, etc. ; quelquefois cette spécialité de la déchéance correspond à une faiblesse antérieure spéciale. C'est en raison de cette amnésie que les déments radotent, racontent indéfiniment les mêmes faits.

L'affaiblissement et la confusion des souvenirs entraînent graduellement l'incohérence des pensées et des mots, qui se manifeste non seulement

([1]) Dagonet, *Traité des maladies mentales*, 1894, p. 650.

dans le langage, mais encore mieux dans l'écriture où le désordre se montre non seulement dans les phrases, mais encore dans les mots et dans les syllabes. S'ils appliquent défectueusement les mots, ils ne comprennent pas mieux ceux qu'ils entendent. Il ne serait pas facile d'influer par la persuasion sur leur conduite si leur volonté n'était pas affaiblie dans la même mesure que leur intelligence. Les déments sont sans initiative, indécis; s'ils sont quelquefois irascibles et résistants, ce n'est que pour peu de temps. Leurs colères prennent un caractère puéril; elles s'effacent aussi vite qu'elles sont venues; et le plus souvent, leur conduite se résume dans une obéissance passive, et ils restent sans défense contre les suggestions relatives à leur moralité ou à leurs intérêts.

Ils sont incapables de maîtriser leurs instincts. Leur gloutonnerie les met quelquefois en danger de mort par engouement. D'autres fois ils se laissent aller à des impulsions génésiques, le plus souvent sur des enfants; l'exhibitionnisme n'est pas rare chez eux.

La physionomie du dément tend à la dissolution de l'expression qui s'atténue graduellement avant d'arriver à présenter l'aspect caractéristique. L'œil est sans éclat, la pupille souvent dilatée, le regard est vague, les rides s'effacent; la peau, unie et étalée, ne révèle plus l'action de la musculature affaiblie. Les joues sont flasques, se soulèvent à chaque expiration; la lèvre inférieure pendante laisse écouler la salive, les paupières ne retiennent plus les larmes qui s'écoulent sur le visage. Quelquefois la régularité et la beauté des formes squelettiques font un contraste navrant avec l'aspect repoussant des parties molles, qui n'ont plus que la vie végétative.

L'attitude n'est pas moins caractéristique de la déchéance : la tête s'incline sur la face antérieure du tronc, qui se voûte et est mal supporté par des membres inférieurs à demi fléchis et vacillants; les mains sont tremblantes et incertaines. La monotonie et l'incohérence de la pensée se trahissent dans les gestes rares et sans énergie. Inconscients de leur situation, les déments n'ont aucun souci de leur personne; ils négligent les soins les plus urgents, laissent aller sous eux leurs excréments. Leur vie comme leurs intérêts moraux et matériels sont à la merci de ceux qui en ont la charge. La déchéance des déments présente des degrés très divers, qui sont liés à la déchéance organique du cerveau, mais n'ont pas de lien nécessaire avec les conditions générales de l'organisme, dont les fonctions peuvent, pendant longtemps, s'accomplir d'une manière régulière. On voit des déments vivre vingt et trente ans, assistant à leur déchéance graduelle. Leur défaut de réaction se manifeste aussi bien à propos des irritations internes qu'à propos des irritations externes; aussi les voit-on souvent succomber inopinément à une affection qui ne s'était manifestée ni par une plainte, ni par aucun signe extérieur.

L'affaiblissement des sens, et en particulier de l'ouïe, favorise chez eux les illusions. La diminution de l'intelligence entraîne souvent un état de dépression mélancolique; ils peuvent d'ailleurs être atteints de psychoses

[CH. FÉRÉ.]

aiguës susceptibles de guérir en laissant évoluer la démence. On voit souvent se développer chez eux des idées de persécution et des idées de suicide, surtout chez les hommes.

La marche progressive de la démence peut être rapide, mais elle est généralement lente. Chez les individus cultivés, la déchéance intellectuelle et morale peut être dissimulée par la conservation des attitudes habituelles.

La démence primitive peut survenir d'emblée chez des sujets en pleine santé apparente. La démence primitive des vieillards ne constitue pas une espèce à part liée à un état physiologique. La démence sénile n'appartient pas à l'évolution normale; elle ne survient, en réalité, que chez des sujets à prédisposition héréditaire ou familiale, et on peut souvent retrouver dans les antécédents de ceux qui en sont atteints des caractères évidents de débilité mentale [1]. Elle est généralement liée à l'artériosclérose.

On observe quelquefois chez les syphilitiques une démence sans paralysie liée à l'artérite [2]. Cette démence est souvent précédée de douleurs de tête et d'irritabilité. Elle peut s'accompagner d'attaques épileptiques ou apoplectiques.

La démence précoce des adolescents se développe constamment sur un fond débile.

Sous le nom de démence paranoïde, M. Séglas a décrit une démence qui se montre chez des adultes aussi sur une constitution psychopathique, et qui se développe rapidement en l'absence de signes physiques avec des idées polymorphes, mobiles et absurdes et quelques hallucinations [3].

La démence secondaire peut être liée aux maladies du cerveau qui ont déterminé primitivement des troubles de la motilité ou de la sensibilité, ou à des états pathologiques divers caractérisés par diverses formes de troubles mentaux (hémorragie ou ramollissement du cerveau, tumeurs, abcès, sclérose disséminée ou diffuse, méningite).

Les diverses formes d'aliénation qui se terminent par la démence lui laissent quelques-uns de leurs caractères principaux qui peuvent faire reconnaître encore pendant longtemps la nature du trouble primitif. L'agitation ou l'apathie et la tristesse rappellent la manie ou la mélancolie; les hallucinations, les tendances destructives, homicides, suicides; les idées délirantes des délires systématiques peuvent trahir les antécédents psychopathiques du dément.

La démence secondaire des épileptiques [4] se fait remarquer au début au moins par des rémissions plus marquées que dans la démence consé-

(1) Ch. Féré, *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 2e édit. 1898, p. 24.

(2) H.-J. Berkley, *A treatise on mental Diseases*, p. 216.

(3) J. Séglas, La démence paranoïde. *Ann. méd. psych.*, 8e série, t. XII. 1900, p. 232.

(4) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 226.

cutive aux délires chroniques. Elle survient surtout dans les cas où les accès sont très fréquents; cependant, chez les vieillards, elle peut se produire rapidement à la suite d'accès isolés. Lorsque les accès viennent à cesser, il peut arriver que la démence disparaisse. Whitcombe a cité une femme qui a retrouvé la raison au bout de dix-neuf ans, lorsque après une attaque de rhumatisme les accès cessèrent [1].

La démence qui est liée à des intoxications, comme l'alcoolisme, l'intoxication chronique par le plomb, etc., ne se développe, en réalité, qu'en conséquence des progrès des lésions qui ont déterminé les autres troubles mentaux; elle ne diffère, par conséquent, que par le terrain des démences secondaires psychopathiques.

Quant aux démences qui se manifestent au cours de l'évolution clinique de lésions organiques du cerveau, elles coïncident avec des troubles de la motilité et de la sensibilité, hémiplégie, monoplégie brachiale, aphasie, etc. La lésion qui détermine la paralysie et la démence peut provoquer accidentellement des convulsions. Ces démences, accompagnées de troubles paralytiques, ne doivent pas être confondues avec ce que les Allemands désignent sous le nom de *dementia paralytica*, qui répond à notre paralysie générale des aliénés. La démence secondaire, dont il s'agit ici, s'accompagne ordinairement de gâtisme.

Dans les différentes formes de la chorée, les troubles spasmodiques ou paralytiques de la motilité entraînent nécessairement des troubles importants de l'attention, qui, joints aux troubles de la perception liés aux anesthésies, apportent une gêne considérable à l'exercice des fonctions intellectuelles. Il y a des troubles de l'intelligence qui sont la conséquence de la chorée et qui peuvent aboutir à la démence si les troubles du mouvement et de la sensibilité s'installent d'une manière chronique. Le rapport de cause à effet qui existe entre les troubles somatiques et les troubles intellectuels n'entraîne pas une forme spéciale de folie qui mérite le nom de folie choréique ; il n'y a pas non plus de démence choréique. Si la chorée peut entraîner des troubles mentaux, ces derniers peuvent être le résultat de l'intoxication, du choc, etc., qui ont provoqué la chorée; et enfin les choréiques présentent souvent des stigmates de dégénérescence et des stigmates hystériques qui font comprendre, ce qui du reste se produit en réalité, qu'ils sont susceptibles d'éprouver, en même temps que la chorée, des troubles mentaux liés à leur prédisposition et qui n'ont d'ailleurs pas non plus de forme spéciale.

L'imbécillité et l'idiotie, qui sont des états congénitaux, se distinguent facilement de la démence. Quant à l'apathie, stupidité, confusion mentale, qui peut se développer à la suite d'un choc physique ou moral, d'une intoxication aiguë, elle diffère de la démence par la brusquerie de son début, en dehors des conditions ordinaires où se produit la démence. Néanmoins, la distinction symptomatique n'est pas facile à justifier : tel

(1) *The Journal of mental science*, t. XXI, p. 588.

[CH. FÉRÉ.]

épileptique à qui personne ne refuserait le titre de dément, qui vient à guérir, prouve, comme la malade de Whitcombe, qu'il n'était en réalité que dans un état de stupidité.

On a donné le nom de démence hystérique [1] à des états de stupidité développés sous l'influence de la fatigue chez des hystériques à stigmates dégénératifs dont l'évolution n'est pas suffisamment caractérisée.

Chez les vieillards athéromateux on observe souvent, à propos d'affections somatiques légères, des délires transitoires qui peuvent affecter la forme de mélancolie anxieuse, avec idées de ruine, d'indigence, de persécution, mais plus souvent à type de confusion mentale [2], qu'il faut se garder de confondre avec la démence.

On observe quelquefois au cours de la démence confirmée des manifestations qui pourraient faire espérer une restauration. L'audition d'un mot détermine des associations verbales motrices et quelquefois l'émission d'une tirade plus ou moins longue qui paraît témoigner d'une persistance évidente de la mémoire. Ces manifestations du langage réflexe [3] ne changent cependant en rien le pronostic.

On voit encore quelquefois des déments, sous l'influence d'une irritation périphérique ou d'une maladie fébrile, donner des signes formels d'intelligence en exprimant un souvenir ancien ou en manifestant une émotion appropriée aux circonstances. Ces phénomènes qui manifestent une activité momentanée quelquefois quelques instants avant la mort trahissent une hyperexcitabilité fugace qui ne peut servir de base à aucun espoir [4].

Gatisme. — Les déments présentent souvent un ensemble de troubles qui constituent le gâtisme ; mais le gâtisme n'appartient pas exclusivement aux déments. C'est un syndrome commun à un grand nombre d'états névropathiques et psychopathiques qui mérite bien une étude d'ensemble [5].

Le gâtisme consiste en une incontinence vésicale ou anale, ou à la fois vésicale et anale, apparaissant au cours d'un état morbide, aigu ou chronique, et se manifestant au moins pour un temps d'une façon habituelle. Il se distingue de l'incontinence nocturne, affection souvent développementale, et des expulsions involontaires paroxystiques liées à un état spasmodique comme l'épilepsie.

Le gâtisme peut être la conséquence de la paralysie des sphincters au cours des affections de la moelle, et il peut exister au même titre chez les paralytiques généraux ; on peut le retrouver encore chez des

(1) Sancé, *Contribution à l'étude de la démence hystérique*. Thèse de Toulouse, 1894.
(2) L. Michaud, *Contrib. à l'étude des délires transitoires fébriles*. Thèse de Lyon, 1900.
(3) Ch. Féré, Le langage réflexe. *Revue philosophique*, 1895, t. XLI, p. 39.
(4) Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, p. 172 ; L'état mental des mourants. *Revue philosophique*, 1898, t. XLV, p. 296.
(5) M. Manheimer, *Du gâtisme au cours des états psychopathiques*. Thèse, 1897.

déments séniles avec paraplégie par artério-sclérose, chez des déments alcooliques dont les névrites périphériques n'épargnent pas toujours les nerfs viscéraux. Mais dans les psychopathies, le gâtisme est, en général, sous la dépendance d'un défaut d'action cérébrale ou d'une action cérébrale troublée.

Suivant l'intensité et la persistance des troubles de la nutrition cérébrale, le gâtisme par défaut d'action cérébrale peut être momentané, rémittent ou permanent. Dans les états apathiques ou délirants des maladies aiguës, des infections, il est lié à l'évolution de la maladie. Chez les épileptiques, où on le voit quelquefois dans la période post-paroxystique, il peut se manifester avec une sorte de périodicité. Dans la paralysie générale, il peut présenter des rémittences correspondant à celles des troubles généraux et des troubles psychiques. Dans l'idiotie, dans la démence confirmée, il est permanent.

La dépression psychique est l'élément principal du trouble; mais il peut être provoqué par toutes les circonstances qui mettent en jeu l'excitabilité réflexe. Comme l'a bien noté Schüle, le gâtisme peut être provoqué par des irritations locales; la réplétion de la vessie, la présence d'ascarides lombricoïdes, le séjour prolongé d'un bol fécal volumineux dans le rectum, la diarrhée, les lésions utérines ou ovariennes, les excitations sexuelles, les irritations cutanées à distance peuvent jouer le rôle de cause provocatrice. Le gâtisme se manifeste souvent sous l'influence du froid après le changement de linge. Les réflexes qui peuvent être provoqués par les irritations physiques pénibles peuvent l'être aussi par les irritations psychiques; la douleur morale comme la douleur physique peut provoquer le gâtisme qui se manifeste, en effet, souvent à propos de la peur, dans les états d'anxiété. Quand le gâtisme s'est manifesté une première fois à propos d'une excitation quelconque, il se reproduit souvent dans les mêmes circonstances, comme automatiquement, même si les irritations successives diminuent d'intensité. L'habitude joue un grand rôle dans son établissement définitif; aussi Linderborn a-t-il noté avec raison que le séjour à l'asile, et en particulier au grand asile où la surveillance est insuffisante et l'isolement trop effectif, est particulièrement favorable au développement du gâtisme. L'imitation n'est pas non plus sans influence.

Le gâtisme par défaut d'action cérébrale est commun dans le coma, dans les états de stupeur, d'apathie et de confusion mentale, dans la démence, dans la paralysie générale, dans les états d'anxiété profonde. Dans les polynévrites, et en particulier dans les polynévrites alcooliques, l'incontinence de l'urine et des matières n'est pas rare.

Le gâtisme par action cérébrale troublée, souvent volontaire en apparence, peut se manifester chez les maniaques en raison d'une irritabilité locale ou centrale. Chez les différentes catégories de délirants à propos d'illusions, d'hallucinations, il peut être la conséquence d'impulsions spéciales, d'idées d'opposition, d'idées de résistance chez les persécutés.

[CH. FÉRÉ]

Chez certains mélancoliques, il peut être la manifestation du non-vouloir qui accompagne le déplaisir général. Chez certains paralytiques généraux, il peut être le résultat d'idées de grandeur : le malade s'imaginant qu'il rend des matières précieuses. Il peut se montrer enfin chez les dégénérés atteints de folie morale. Il ne faut pas oublier qu'il peut être aussi une manifestation de la simulation.

Le barbouillage est une complication du gâtisme, mais il peut exister indépendamment de lui. Comme le gâtisme lui-même, il est sous la dépendance d'un défaut d'action cérébrale ou d'une action cérébrale troublée. Dans le premier cas, il est le produit de réactions réflexes provoquées par l'irritation locale : c'est alors que la surveillance est particulièrement efficace. Dans le second cas, il est lié à des hallucinations, à des impulsions, à la perversion morale.

IDIOTIE ET IMBÉCILLITÉ

Les syndromes que nous venons de passer en revue sont considérés par la plupart des auteurs comme capables de se développer sur des individus parfaitement normaux, à cerveau normalement développé et en dehors de toute hérédité morbide. Ceux que nous allons étudier maintenant, personne ne contestera qu'ils soient liés à une anomalie de développement, et pour plusieurs cette anomalie de développement paraît reconnaître pour cause exclusive l'hérédité morbide. Je me suis efforcé de montrer la possibilité de l'origine tératologique des anomalies de développement des dégénérés, anomalies qui ne se transmettent pas nécessairement, et peuvent se montrer en dehors de toute hérédité, sous l'influence d'un grand nombre de conditions capables de modifier le milieu où se développe l'embryon et l'enfant. L'effet le plus général des conditions qui troublent le développement est de mettre en jeu la tendance à la variation. En général, la cause troublante détermine l'arrêt ou le retard de développement de la malformation; cependant la règle comporte des exceptions : on voit quelquefois dans les mêmes conditions un développement exagéré ou précoce, soit général, soit partiel[1]. Ces effets variables permettent de comprendre comment on peut observer dans les mêmes familles, à côté d'imbéciles ou d'idiots plus ou moins malformés, des individus supérieurs ou des génies partiels. Les anomalies développementales ne sont pas nécessairement anténatales; on sait qu'à la naissance, la myélinisation du cerveau et de la moelle est très incomplète; des troubles de nutrition assez tardifs peuvent produire des arrêts de développement encore longtemps après la naissance et même des anomalies

[1] Ch. Féré, Faits relatifs à la tendance à la variation sous l'influence du changement de milieu. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1896, p. 790.

morphologiques assez grossières [1]. Les accidents de l'accouchement, les applications de forceps, l'état d'asphyxie peuvent entraîner des lésions cérébrales qui se traduisent par un retard ou des anomalies de développement des fonctions psychiques. On peut dire que tant que le développement complet de ces fonctions n'est pas terminé, leur évolution peut être troublée par une lésion accidentelle ou spontanée des centres nerveux. C'est aussi surtout pendant la période de croissance que les ébranlements produits par un choc moral ou physique peuvent être suivis d'une déséquilibration des fonctions nerveuses qui rappelle celle qu'on observe chez les dégénérés héréditaires; aussi Lasègue disait-il de ces cérébraux devenus impulsifs ou moralement imbéciles à la suite d'un choc moral ou physique, qu'ils « héritent d'eux-mêmes ».

L'étude du développement du système nerveux rend compte de la variété des anomalies suivant l'époque où l'évolution a été troublée : les centres de la moelle épinière et du bulbe sont constitués avant les centres de la base du cerveau, et la couche corticale se constitue plus tard encore. Dans la couche corticale elle-même, les centres sensitivo-moteurs évoluent avant les éléments destinés à l'association. Les centres supérieurs exerçant une action d'arrêt sur les centres inférieurs, il en résulte que tout arrêt de développement des centres supérieurs entraîne une excitabilité réflexe excessive chez les anormaux.

Qu'elle soit congénitale ou acquise, la dégénérescence se traduit au point de vue mental, par des troubles qu'on peut rattacher à un défaut d'activité cérébrale, ou à une activité cérébrale troublée. Des lésions du même genre peuvent rendre compte du défaut d'activité ou des activités anormales liées à l'irritabilité anormale de tissus anormalement développés ou anormalement nourris. Les défauts partiels ou généraux de fonction peuvent être liés à des agénésies ou à des lésions dystrophiques ou destructives limitées ou étendues.

Les états dégénératifs avec défaut d'activité sont ceux qui frappent tout d'abord et qui sont le plus volontiers considérés comme morbides. L'idiotie et l'imbécillité ont été parmi les premiers syndromes psychopathiques qui ont appelé l'attention; elles ont même paru tellement caractérisées qu'on les a considérées comme des maladies.

Les agénésies congénitales ou acquises peuvent se présenter sous la forme familiale ou isolément dans une famille, ou se montrer endémiques dans un pays. Le crétinisme à ses trois degrés (crétins, semi-crétins, crétineux) ne diffère pas par ses caractères psychiques de l'idiotie avec ses trois degrés (idiots, imbéciles, arriérés); il se distingue seulement par ses conditions étiologiques et par ses caractères somatiques. Nous ne ferons que suivre Morel sur ce point en les confondant dans une description commune.

[1] Ch. Féré, Les proportions relatives des os du bras chez les hémiplégiques infantiles et les dégénérés. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1897, p. 7.

L'idiotie est un syndrome caractérisé par un arrêt de développement primitif ou secondaire, congénital ou acquis pendant les premières périodes de la croissance, de la motilité, de la sensibilité et conséquemment de l'intelligence, dont la gravité varie avec l'étendue et la nature de la lésion.

La nullité absolue des fonctions psychiques n'est guère réalisée que par des agénésies étendues qui ne sont guère compatibles avec une longue durée de la vie. L'idiot complet, réduit à la solitude absolue (ἴδιος) par le défaut de perception de toute excitation extérieure, ne peut être conservé en vie qu'à condition qu'on arrive à satisfaire ses besoins organiques sans aucune indication de sa part, ce qui n'est pas longtemps réalisable.

Plus souvent l'idiotie est incomplète. Ces idiots ont conscience de leurs besoins organiques même quand ils sont incapables de les satisfaire; ils sont incapables d'apprendre sans discipline spéciale un langage articulé, mais ils arrivent à se faire comprendre par des gestes ou des sons qui se reproduisent toujours les mêmes dans les mêmes circonstances. On peut arriver à discipliner leurs besoins d'alimentation, d'évacuation, de sommeil; mais on ne peut obtenir d'eux qu'un automatisme plus ou moins bien réglé. Ce n'est qu'en développant cet automatisme qu'on peut arriver à leur apprendre quelques travaux utiles dans lesquels ils peuvent se faire remarquer par leur régularité, mais jamais par leur initiative.

L'imbécillité est caractérisée par une faiblesse irritable d'origine développementale qui prend des variétés nombreuses depuis l'idiotie jusqu'au simple retard de développement. Les fonctions cérébrales de l'imbécile sont à la fois incomplètement développées et déréglées. Ce dérèglement dénote une organisation supérieure à celle qui se traduit par une absence de fonctionnement, mais c'est une anomalie liée aux mêmes conditions organiques et étiologiques. Quels que soient les procédés d'éducation qu'on emploie, l'imbécile n'arrive pas à s'adapter à une condition sociale si modeste qu'elle soit. C'est ce qui le distingue de l'arriéré qui, s'il est incapable d'égaler les enfants normaux de son âge, peut arriver plus tardivement par des procédés analogues à apprendre une profession qui le fasse vivre. Le retard d'évolution de l'arriéré est aussi lié d'ailleurs à des anomalies de structure ayant pour conséquence une irritabilité morbide qui entraîne souvent des anomalies de caractères analogues à celles des imbéciles. Le retard et l'anomalie de développement sont liés dans l'évolution; les arriérés ne sont pas seulement des anormaux dans le temps, ils sont absolument anormaux et la culture ne peut pas opérer une restauration complète.

La communauté d'origine de ces divers états anormaux d'évolution est admise plus ou moins implicitement par la plupart des auteurs. Cependant M. Sollier[1] prétend établir une distinction fondamentale entre l'idiot et

[1] P. Sollier, *Psychologie de l'idiot et de l'imbécile*, 1891, p. 266.

l'imbécile en affirmant que si l'idiot « est un individu incomplètement développé, l'imbécile au contraire est un individu anormalement développé » : mais la tératogénie expérimentale aussi bien que l'anatomie pathologique nous montrent un lien indissoluble entre l'anomalie et le développement incomplet. Les caractères fonctionnels qu'il leur attribue ne sont pas moins contestables. « L'idiot, dit-il, agit plus sous l'influence de la douceur; l'imbécile, sous celle de la crainte; l'un est timide, l'autre arrogant; l'un est incapable de travailler, l'autre est un paresseux endurci; l'un est bon, l'autre est mauvais.... Les idiots sont extra-sociaux, les imbéciles anti-sociaux. » Les annales de la médecine légale nous donnent une autre opinion de la bonté et en général des qualités morales de l'idiot qui brillent surtout par leur absence. Quant aux imbéciles, M. Sollier fonde son opinion sur ses observations dans l'asile, mais la majorité des imbéciles n'est pas à l'asile, ils n'y sont placés qu'au choix parmi les plus anti-sociaux. Dans un récent travail ([1]), M. Sollier affirme que « tous les idiots, en effet, présentent des lésions cérébrales tandis que les imbéciles n'en offrent pas. Telie est la conclusion à laquelle m'ont conduit, dit-il, les recherches que j'ai faites à cet égard au musée de Bicêtre où M. Bourneville a conservé près de trois cent cinquante cerveaux d'idiots, d'imbéciles et d'épileptiques. » Je me contente de faire remarquer que le bon état de conservation d'un cerveau ne prouve rien en faveur d'un examen minutieux. M. Bourneville d'ailleurs n'a pas hésité à faire des réserves sur les vues de son élève.

Les défauts d'évolution de l'intelligence sont sous la dépendance des troubles de développement des fonctions motrices et sensorielles. A un examen superficiel, un grand nombre d'idiots paraissent jouir de l'intégrité de leurs mouvements : leurs membres peuvent se mouvoir dans toutes les directions. Mais à un examen plus approfondi, on constate que ces mouvements manquent souvent de précision et d'énergie, qu'ils sont troublés par du tremblement, des secousses. Certains mouvements sont incomplets ou peuvent même manquer tout à fait, particulièrement les plus spécialisés : chez bon nombre d'idiots, la supination est incomplète, la flexion isolée de la phalangette du pouce manque complètement ([2]).

La motilité joue un grand rôle dans le développement de la sensibilité, même chez l'adulte normal ([3]); aussi à l'imperfection des mouvements de l'idiot correspondent des défauts importants de la sensibilité, aussi bien de la sensibilité générale que de la sensibilité spéciale et que de la sensibilité à la douleur. L'imperfection de la motilité et de la sensibilité

([1]) P. Sollier, L'idiotie et l'imbécillité au point de vue nosographique. *Arch. de neurologie*, 1894, t. XXVII, p. 57.

([2]) Ch. Féré, La main, la préhension et le toucher. *Revue philosophique*, 1896, t. XLI, p. 621.

([3]) Ch. Féré, L'influence de l'éducation de la motilité volontaire sur la sensibilité. *Revue philosophique*, 1897, t. XLIV, p. 591.

entraîne nécessairement un défaut d'attention, un défaut de réception et de conservation des impressions, et par conséquent d'association, de formation des idées en général : pas de mouvements, pas de sensations, pas d'idées. Séguin a compris depuis longtemps l'importance de l'éducation des mouvements et en particulier des mouvements de la main dans l'éducation des idiots [1]. Le même rapport entre l'évolution des fonctions intellectuelles et celle des fonctions motrices et sensorielles se retrouve chez les imbéciles et chez les arriérés qui présentent souvent des retards remarquables. Les imbéciles, plus sensibles que les idiots aux excitations extérieures, sont plus faciles à distraire ; leur attention plus facile à attirer est aussi plus difficile à fixer. Leur énergie motrice est insuffisante pour maintenir une attitude fixe : toute excitation nouvelle détermine un nouveau mouvement et une nouvelle attitude. Si l'imbécile n'est pas en général apathique comme l'idiot, il est distrait, obéit facilement à la première impression et manifeste cette propriété par ses tendances au vagabondage. Chez l'imbécile, aussi bien que chez l'idiot, on peut observer des irritabilités locales, donnant lieu à des tics ou des émotivités systématiques qui servent de base à des idées fixes. C'est le défaut d'irritabilité et l'irritabilité anormale qui dominent la symptomatologie de l'idiotie et de l'imbécillité ; c'est dans l'irritabilité qu'ont leur origine les états affectifs qu'on trouve à la base de l'attention et de la volition. C'est ce défaut d'irritabilité ou l'irritabilité anormale qui frappe dès les premiers jours après la naissance : l'enfant ne répond pas normalement aux excitations. La vision et l'audition ne se manifestent que difficilement ou tardivement par les mouvements appropriés. Les mauvaises odeurs, les saveurs désagréables ne provoquent aucun mouvement de dégoût ; les vapeurs irritantes ne provoquent aucun mouvement réflexe pas plus que le chatouillement ou la piqûre. Quelques-uns crient sans motif apparent, soit sans relâche, soit par accès périodiques, ou exécutent des mouvements incoordonnés ou automatiques de balancement. Les mouvements réputés instinctifs, les plus indispensables à la nutrition, sont exécutés avec maladresse : souvent on a la plus grande difficulté à leur apprendre à téter. Leur inertie et leur faiblesse motrice se manifestent encore par le retard de la marche.

Les sensations organiques sont aussi défectueuses : leur absence peut se manifester par des jeûnes prolongés (Bourneville), leur perversion par une voracité, une gloutonnerie extraordinaires. On a vu des idiotes accoucher sans douleur. Les idiots en général ne sentent guère les variations de température, mais ils ont une grande tendance à équilibrer leur température avec la température extérieure, ils se refroidissent facilement.

La sensibilité affective est aussi nulle chez les idiots profonds

[1] E. Séguin, Éducation psycho-physiologique d'une main idiote. *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1880, p. 534.

chez lesquels le rire et les pleurs font défaut. Un grand nombre ne reconnaissent guère que les personnes qui prennent soin d'eux, ou leurs parents.

Les mêmes troubles s'observent chez les imbéciles, mais à un degré moindre ; souvent l'abolition de la fonction est remplacée par la perversion. L'énergie des mouvements est moindre chez les imbéciles que chez les sujets normaux ; cette faiblesse coïncide avec une grande paresse. Les mouvements sont non seulement faibles, mais maladroits, et si on arrive à fixer momentanément leur attention, on n'obtient d'eux que des temps de réaction extrêmement longs. Le défaut d'attention s'objective souvent par l'existence de rides frontales transversales profondes ; à chaque irritation visuelle ou auditive, les yeux s'ouvrent largement et changent de direction.

M. Sollier affirme que chez les imbéciles il n'y a aucun trouble de la sensibilité : j'ai déjà fait des réserves sur ce point [1], et tous ceux que j'ai examinés depuis, qu'ils fussent épileptiques ou non, offraient des troubles de la sensibilité et généralement sous toutes les formes. Ch. Richet relève la constance de la diminution de la sensibilité à la douleur dans l'idiotie et l'imbécillité [2].

Si on étudie en détail les manifestations intellectuelles chez les idiots et chez les imbéciles, on n'observe guère que des différences consistant en oscillations entre l'abolition et la perversion.

L'idiot n'est pas toujours apathique, somnolent : Griesinger distingue, dans l'idiotie, une forme torpide stupide et une forme agitée versatile ; quelques-uns sont constamment agités de mouvements automatiques, grimpent, tournent, mordent, arrachent, frappent, etc. J. Voisin signale une variété à double forme alternativement apathique et maniaque. L'irritabilité mentale est fréquente chez les imbéciles ; quelquefois elle est tellement constante qu'elle mérite bien le nom de chorée mentale (Demoor) [3]. Cependant chez l'idiot, c'est le défaut de développement de la fonction qui est le plus évident, tandis que chez l'imbécile c'est la déviation, la perversion. Chez l'idiot, on observe assez souvent le mutisme qui peut être dû à l'absence des représentations, à la surdité ou à une impuissance mécanique ; mais il n'y a pas un rapport constant entre le développement de l'intelligence et le développement du langage : des idiots muets peuvent donner des preuves d'intelligence plus grandes que celles d'idiots qui ne prononcent que des monosyllabes ou des mots sans suite, des interjections. Les infinitifs tiennent une place importante dans le langage conscient des idiots. Le développement du langage, quand il se produit, n'arrive que tardivement ; certaines consonnes sont plus facilement prononcées que d'autres et il faut en profiter dans l'édu-

(1) *La pathologie des émotions*, 1892, p. 492.
(2) Ch. Richet, art. Douleur. *Dict. de Physiologie*, t. V, p. 189.
(3) J. Demoor, La chorée mentale et son traitement. *Bulletin de la Soc. royale des sciences méd. et naturelles de Bruxelles*, juillet 1900.

cation. Les idiots peuvent apprendre à lire, mais le plus souvent ils lisent sans comprendre le sens des mots; quelques-uns peuvent arriver à apprendre à écrire ; et en général, quand ils ont réussi, leur écriture se fait remarquer par la régularité des caractères.

Quelques idiots font preuve d'un certain sens musical alors que le langage articulé les laisse indifférents; c'est que les sons musicaux agissent beaucoup plus sur les tons de l'organisme que les mots articulés.

Chez l'imbécile, l'évolution du langage est tardive, elle peut être régulière, mais il n'est pas rare de rencontrer le bégaiement, le zézaiement, le bredouillement, etc., liés ou non à des anomalies morphologiques. Les imbéciles adoptent souvent des mots déformés ou des mots grossiers qu'ils répètent à tout propos. Ils apprennent plus facilement à écrire que les idiots, mais leur écriture est souvent irrégulière, les caractères varient de forme et de volume et sont parfois entremêlés de dessins plus ou moins bizarres.

La mémoire fait à peu près complètement défaut chez les idiots, chez qui elle ne peut être favorisée par des états affectifs qui manquent. Le souvenir des émotions faisant défaut, les menaces d'une peine ou la promesse d'un plaisir restent chez eux inefficaces. Le défaut de conservation des impressions entraîne un défaut d'association, un défaut de discernement : leur mémoire infidèle ne leur permet pas de saisir les dissemblances ni les ressemblances; leur imagination est nulle. On observe cependant quelquefois chez les idiots, sous l'influence de la douleur ou d'un état fébrile, l'expression de sentiments et de souvenirs auxquels on pouvait les croire complètement étrangers et qui montrent que la perception et la conservation des impressions ne sont pas aussi nulles qu'elles le paraissent. Certains idiots présentent une mémoire spéciale, quelquefois héréditaire, qui leur permet de faire preuve d'aptitudes remarquables pour le calcul, pour la musique par exemple : on voit de ces génies partiels dont la mémoire est spécialisée pour les noms propres, pour les dates, etc.

Chez les idiots moins profonds et chez les imbéciles, à mesure que la sensibilité est plus développée, la mémoire est moins défectueuse, mais sa fidélité n'est pas telle toutefois qu'elle donne lieu à des associations correctes; souvent les associations sont fausses, il en résulte des généralisations absurdes, des raisonnements faux. Ils ont des tendances aux idées fixes, aux impulsions. Ils ont le plus souvent des illusions sur leur valeur intellectuelle et morale; tantôt obstinés dans leur opinion, tantôt crédules et suggestibles à l'excès. Ils aiment le merveilleux et composent des contes fantastiques. Ils ont une aptitude remarquable à la contagion du délire surtout lorsqu'ils vivent avec un parent dont ils partagent plus facilement les tendances morbides.

Chez les arriérés, ce sont les manifestations les plus complexes de l'intelligence qui sont le plus longtemps en défaut, et ce défaut est souvent délicat à constater d'une façon précise. Demoor donne comme signe du

défaut d'association, l'absence de l'illusion musculaire qui consiste à trouver de deux objets de poids égal, mais de volume différent, le plus petit le plus lourd. Cette illusion ne commence qu'à partir de six ou sept ans, quand les enfants ont eu le temps de s'approprier l'observation que les objets plus lourds sont plus volumineux et exigent un effort plus considérable pour être soulevés [1].

Les sentiments affectifs, avons-nous dit, manquent complètement chez les idiots. Ils paraissent souvent tout à fait indifférents aux soins dont ils sont l'objet; c'est tout au plus s'ils reconnaissent les personnes qui leur donnent leur nourriture. Ils ne sont capables d'aucune affection, d'aucune reconnaissance; ils ne craignent rien; la pitié leur est inconnue. Incapables de reproduire l'expression de ceux qu'ils voient souffrir, ils ne peuvent ressentir leur émotion. Ils paraissent étonnés au spectacle de l'expression de la souffrance, ils ont peur de ce qu'ils ne connaissent pas. Ils sont irascibles, sujets à des impulsions et à des accès maniaques. S'ils ne craignent pas le châtiment, ils n'en sont pas moins susceptibles d'une obéissance passive dont on doit profiter pour développer chez eux l'automatisme. Abandonnés à eux-mêmes, ils deviennent gâteux et volontiers barbouilleurs. Les sentiments esthétiques sont moins nuls chez certains idiots qu'on pourrait le croire; quelques-uns ne sont pas insensibles aux charmes physiques des personnes qui s'occupent d'eux et marquent leur préférence. Ils aiment le rythme, paraissent quelquefois heureux d'entendre déclamer des vers dont ils ne comprennent pas le sens. C'est du goût qu'ils paraissent tirer les plus grandes satisfactions; ils sont gourmands et se montrent souvent d'une voracité extraordinaire. L'idiot manque de besoin d'activité; on le voit quelquefois exécuter des mouvements automatiques, tourner, grimper, se balancer, se masturber, sans que la face s'anime d'aucune expression. Les idiots jouent rarement ou ils jouent seuls. Ils détruisent sans but. Chez eux l'imitation paraît souvent purement automatique; le mouvement est reproduit par une sorte d'induction psychomotrice qui ne paraît pas s'accompagner d'une idée corrélative.

Chez l'imbécile, les sentiments affectifs paraissent plus développés, mais ils se montrent souvent sous une forme anormale. Si quelques imbéciles se montrent affectueux et reconnaissants, la plupart sont d'un égoïsme grossier; s'ils paraissent s'associer plus volontiers que les idiots, il s'agit d'associations intéressées, ils n'acceptent guère la solidarité que dans un but de vengeance ou de malfaisance. Ils tolèrent difficilement la résistance ou la contradiction, sont aussi sensibles à la douleur morale qu'à la douleur physique, sont alternativement entêtés et volontaires, et distraits et dissipés. Ils ont en général une conduite sans suite, sont irritables; la moindre excitation les fait changer de direction ou provoque chez eux une impulsion; ils sont indisciplinés, manifestent des tendances

[1] J. Demoor, Notes médico-pédagogiques. *Journ. méd. de Bruxelles*, 1898, n° 2.

au vagabondage, s'exposent plus par ignorance du danger que par courage. Ils ont le goût du risque, aiment le jeu, sont volontiers provocateurs, puis se soumettent par crainte. Ils sont souvent menteurs; ils ont une grande tendance à la simulation, à l'imitation malveillante; la contagion de l'indiscipline, de la grossièreté des expressions, des habitudes vicieuses, du vol, est commune chez eux; réunis, ils se montrent exubérants, querelleurs. Si le manque du besoin d'activité est moins évident chez eux que chez les idiots, ils sont néanmoins paresseux, incapables d'aucune application; leur activité est le plus souvent anormale : ils se font remarquer par leurs tendances au vagabondage, au vol, aux perversions instinctives de tout ordre. Chez quelques-uns le sentiment sexuel paraît être le seul contenu de l'esprit, et tout leur temps est consacré à la masturbation. En toutes circonstances ils font preuve d'un défaut de contrôle; ils manquent du sens de ce qui est convenable, se distinguent par l'inconvenance de leur tenue et de leur langage. Les vicieux sont souvent remarquables par leur défaut d'initiative qui joue un rôle important dans les difficultés de la réformation [1].

Chez les idiots l'absence de sensibilité génésique coïncide souvent avec des anomalies corrélatives des organes génitaux. Il est à remarquer d'ailleurs que chez les idiots la puberté évolue en général normalement [2].

Les formes les plus légères de l'imbécillité confinent à la débilité mentale qui, elle-même, se confond insensiblement avec l'état normal. Les débiles se font remarquer généralement par un retard de développement; mais les arriérés ne sont guère toutefois susceptibles d'un développement normal. Ils sont susceptibles d'éducation, mais ils manquent d'initiative et de jugement, subissent facilement l'influence du milieu et présentent souvent des anomalies morales, quelquefois une véritable folie morale. Il n'est pas rare de voir de ces sujets, capables de montrer certaines aptitudes intellectuelles, ou un grand savoir-faire, se faire remarquer par les anomalies morales les plus diverses et les plus contradictoires : lâches et cruels, menteurs, dissimulés et arrogants, vaniteux et obséquieux. Ils sont sujets à des impulsions : vagabonds, voleurs, incendiaires ou assassins suivant les hasards de la suggestion du milieu; en général, les enfants arriérés tendent à la criminalité, ou s'ils sont trop faibles ils grossissent l'armée du paupérisme. Leur malléabilité les fait souvent servir d'instruments aux criminels. C'est en raison de ces tendances qu'ils méritent un soin particulier.

Les idiots, les imbéciles et les débiles présentent de nombreuses anomalies morphologiques, portant sur la tête, sur le tronc, les membres et les viscères. Ces anomalies sont liées à des arrêts de développement dans les formes congénitales, ou aux lésions causales dans les formes acquises.

(1) G.-B. Wilson, *Clinical studies in vice and insanity*, 1899, p. 12.
(2) J. Voisin, *L'idiotie*, 1893, p. 110.

Les anomalies congénitales peuvent être considérées comme des stigmates tératologiques; nous les avons passées en revue ailleurs avec les stigmates fonctionnels qui leur sont souvent liés [1]. Ces stigmates que l'on cherche à discréditer se retrouvent avec une fréquence et une gravité moindres chez les enfants arriérés : les enquêtes scolaires montrent qu'en rapport avec les conditions défectueuses de développement, on trouve souvent la mauvaise nutrition, la débilité mentale et les tares nerveuses [2]. Quant aux anomalies liées aux lésions causales qui sont des encéphalopathies diverses, elles consistent généralement en déformations liées aux paralysies ou aux contractures permanentes. Le syndrome de Little coïncide souvent avec l'idiotie [3].

On a relevé chez les imbéciles, comme signe d'involution précoce, l'artério-sclérose survenant de douze à vingt ans [4].

Plusieurs maladies du système nerveux liées à des troubles d'évolution coïncident souvent avec l'imbécillité et l'idiotie, par exemple l'ataxie héréditaire, dans laquelle l'idiotie peut être aussi familiale que les troubles du mouvement [5].

Les mêmes troubles de l'intelligence peuvent coïncider avec certaines myopathies.

Certaines myopathies primitives progressives s'accompagnent d'un retard de développement intellectuel qui peut laisser un état permanent d'imbécillité ou même d'idiotie, comme Duchenne (de Boulogne) l'avait déjà remarqué. D'ailleurs les sujets présentent assez souvent des stigmates de dégénérescence physique. La même remarque a été faite pour la paralysie pseudo-hypertrophique [6].

La maladie de Thomsen peut coïncider avec un développement intellectuel à peu près normal; cependant un grand nombre de ceux qui en sont atteints ont une intelligence bornée et peuvent être classés parmi les débiles. Un grand nombre de sujets affectés de la maladie de Little sont arriérés et restent médiocres.

Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse [7], maladie familiale, les troubles moteurs s'accompagnent d'affaiblissement de l'attention, de la mémoire, d'une irritabilité avec ataxie des pensées (Seeligmuller).

L'imbécillité peut être produite par des lésions extérieures ou périphé-

(1) Ch. Féré, *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence.* 2e édit., 1898.

(2) Francis Warner, *A course of lectures on the growth and means of training the mental Faculty*, 1890, p. 152.

(3) Guglielmo Mondio, Idiotismo e sindrome di Little. *Annali di Nevrologia*, 1900, XVIII, p. 21, 284.

(4) H.-J. Berklet, *A Treatise on mental Diseases.* London, 1901, p. 53.

(5) Nolan, Three cases of Friedreich's diseases (hereditary ataxy) associated with genitous idiocy. *Dublin Journal of med. sc.*, May, 1895.

(6) A. Pilliet, Un cas de myopathie pseudo-hypertrophique avec atrophie des membres supérieurs et troubles de l'intelligence. *Revue de méd.*, 1890, p. 399. — A. Pitres, Note sur un cas de myopathie pseudo-hypertrophique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1899, p. 1.

(7) Londe, *De l'hérédo-ataxie cérébelleuse.* Thèse, 1895, p. 96.

riques qui déterminent des troubles des conditions mécaniques de l'esprit. Guye (d'Amsterdam) a appelé l'attention sur l'influence des affections qui sont de nature à obstruer la circulation de l'air dans le naso-pharynx sur le développement de l'intelligence. Tout ce qui met obstacle à la respiration est en effet capable de troubler les conditions de l'effort et par conséquent de l'attention et de tout exercice intellectuel. Il n'est pas douteux que des conditions mécaniques du même genre puissent amener un état d'imbécillité qui cesse quand la condition mécanique a cessé. On a vu souvent l'intelligence attardée prendre un nouvel essor à la suite de l'ablation de tumeurs adénoïdes du pharynx. MM. Régis et Moure admettent que ces tumeurs fréquemment congénitales peuvent être considérées comme des stigmates de dégénérescence; mais cette interprétation qui permettrait de considérer comme congénitale l'imbécillité des adénoïdiens ne permet pas de nier les effets mécaniques qui ne peuvent pas être nuls, comme le montrent d'ailleurs assez souvent les effets du traitement (1).

L'imbécillité peut être la conséquence de troubles organiques développés tardivement. Dans le myxœdème développé à l'âge adulte, on observe une hébétude, une lenteur de la perception, une pauvreté des idées qui, jointes à l'irritabilité et à la mauvaise humeur habituelle, rappellent par plus d'un trait l'imbécillité congénitale ou précoce. Les idiots, les imbéciles encore plus souvent que les débiles, présentent des troubles névropathiques, et en particulier l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, des tics et des psychoses variées : accès de manie ou de mélancolie, délires variés mais généralement pauvres d'idées, démence précoce. La paralysie générale a été observée plusieurs fois chez des imbéciles (2) qui peuvent d'ailleurs être atteints d'un délire de grandeur capable de simuler celui de la paralysie générale (3). Le mauvais état de leur nutrition les prédispose aux maladies infectieuses générales et locales : tuberculose, scrofule, infections gastro-intestinales, conjonctivites, etc.

Tous les débiles peuvent être rattachés à la dégénérescence, qui est le produit non pas seulement de l'hérédité morbide, mais aussi des mauvaises conditions de la génération (4). Toutes les causes qui agissent sur la nutrition des générateurs peuvent retentir sur l'évolution de l'embryon, toutes les causes qui agissent sur la nutrition de la mère pendant la grossesse, tous les accidents de l'accouchement peuvent déterminer des arrêts ou des retards de développement ou des lésions qui influent ulté-

(1) Judet de la Combe, *Végétations adénoïdes et dégénérescence.* Thèse de Bordeaux, 1894.

(2) Christian, Paralysie générale chez un imbécile. *Ann. de méd. psychol.*, 1881, 6e série, t. V, p. 61. — Arnaud, Deux cas de paralysie générale avec autopsie chez des imbéciles. *Ibid.*, 1888, 7e série, t. VIII, p. 383.

(3) Boiron, *Contribution à l'étude du diagnostic de la paralysie générale.* Thèse, 1889.

(4) Ch. Féré, Tératogénie expérimentale et pathologie générale. *Vol. jubilaire du cinquantenaire de la Société de Biologie*, 1899, p. 360.

rieurement sur ce développement. Les intoxications et les infections des générateurs, leur régime défectueux ou insuffisant, les mauvaises conditions hygiéniques où ils vivent, les traumatismes, les émotions morales peuvent agir dans le même sens. Au moment de la naissance, l'évolution du système nerveux n'est pas achevée, tout ce qui peut troubler la nutrition de l'enfant peut encore déterminer des arrêts de développement ou des retards qui ne se traduisent plus morphologiquement par des absences d'organes, mais par des disproportions : l'oligodactylie cubitale, par exemple, peut être liée à des lésions encéphaliques post-natales. Séguin admet que l'imbécillité peut encore être produite par des traumatismes céphaliques pendant les années qui précèdent la puberté ; des infections peuvent agir de même, particulièrement la fièvre typhoïde, les thyroïdites, ou encore des affections cérébrales aiguës.

L'idiotie à ses différents degrés est moins fréquente chez les filles que chez les garçons, il en est de même du reste des tares morphologiques ; la tendance à la différenciation est moins marquée dans le sexe féminin.

Les recherches de Bourneville ont montré que l'idiotie à ses différents degrés peut être réalisée par des lésions très diverses : 1° l'hydrocéphalie ; 2° la microcéphalie ; 3° l'arrêt de développement des circonvolutions ; 4° les lésions des parties profondes du cerveau congénitales (parencéphalie, absence des corps calleux) ou acquises (foyers ocreux, pseudo-kystes, etc.) ; 5° la sclérose atrophique, diffuse ou localisée ; 6° la sclérose hypertrophique ou tubéreuse ; 7° les méningites ou méningo-encéphalites chroniques ; 8° les tumeurs intra-crâniennes ; 9° le myxœdème ; 10° la cachexie crétinoïde.

Le diagnostic de ces causes peut être guidé bien moins par les caractères des troubles mentaux que par les phénomènes somatiques qui les accompagnent. L'hémiplégie spasmodique, l'athétose double, l'épilepsie partielle, etc., peuvent renseigner sur l'existence de lésions cérébrales en foyer. Les tumeurs cérébrales se révèlent généralement par quelque signe de compression. Cependant certains types cliniques correspondent particulièrement à des conditions anatomiques déterminées.

La nullité intellectuelle n'est guère réalisée que par les agénésies complètes et par l'hydrocéphalie.

Les idiots congénitaux par agénésie se font remarquer par la multiplicité des anomalies somatiques et par l'aspect particulièrement difforme et repoussant de leur physionomie.

L'idiotie acquise, en particulier celle qui est due aux encéphalites diffuses et aux méningo-encéphalites, peut coïncider, quelle que soit sa profondeur, avec des formes générales régulières : l'arrêt de développement est survenu à une époque où la morphologie grossière était déjà à peu près fixée.

L'idiot hydrocéphale ne se fait pas seulement remarquer par le volume de son crâne ; sa vue est ordinairement affaiblie ou perdue, tous ses

mouvements sont lents; sa parole est traînante comme sa marche. Il est indifférent et par conséquent tranquille et doux en apparence, bien qu'il ne soit pas exempt d'accès de colère. Il est souvent prétentieux; les filles sont coquettes et bavardes.

L'idiot microcéphale a souvent une physionomie simienne: son crâne présente des difformités variées, il rappelle quelquefois le type mongolique sur lequel Langdon Down a particulièrement insisté. Il est souvent impulsif : quelques-uns font preuve d'une obséquiosité remarquable. Sollier leur attribue une facilité de parole particulière.

L'idiot myxœdémateux présente un aspect caractéristique; son attitude générale et sa démarche sont lourdes, sa physionomie apathique. Son corps et sa face sont glabres, ses cheveux rares et rudes, sa peau est jaunâtre, comme œdémateuse, ses paupières, ses joues, ses oreilles, ses lèvres sont empâtées comme son cou et ses fossettes sus-claviculaires, il est sensible au froid, qui augmente sa torpeur. Sa sensibilité est, en général, respectée sous toutes ses formes. Sa mémoire, son intelligence, ses sentiments affectifs sont moins affectés que chez les autres idiots, il est généralement doux. Les organes génitaux sont généralement atrophiés et ses instincts sexuels abolis.

L'idiotie endémique des crétins, goitreux ou non, se distingue surtout par ses conditions étiologiques; la torpeur des crétins est particulièrement remarquable. La division admise par les auteurs en crétins, semi-crétins et crétineux, correspond à celle d'idiots imbéciles et débiles. Cerise a signalé un *crétinisme tout physique*, coïncidant avec une intelligence normale.

Les agénésies cérébrales primitives ou secondaires ont une gravité variable suivant la nature et l'étendue du défaut. Les débilités et les retards liés à des lésions locales comme celle de l'hémiplégie infantile, peuvent permettre un développement intellectuel suffisant pour l'exercice d'une profession. Mais il y a en général un rapport entre le retard de développement et l'anomalie, et les évolutions tardives spontanées ou stimulées par l'éducation ne donnent guère lieu à un développement normal. Il n'est pas rare d'observer chez les arriérés une involution précoce. Quant aux idiots proprement dits, ils atteignent rarement la maturité.

L'éducation peut jouer un grand rôle chez les arriérés et les débiles, chez quelques imbéciles sans impulsions qui, abandonnés à eux-mêmes, resteraient au moins inutiles s'ils ne devenaient criminels. On peut, avec des soins spéciaux prolongés, les élever jusqu'à la médiocrité. Quant aux idiots et aux imbéciles, en apparence inéducables, on peut encore leur être utile en développant leur automatisme. Les auteurs des méthodes nouvelles d'enseignement affirment que « l'idiotie peut guérir [1] ». S'ils en fournissent la preuve, ils prouveront en même temps qu'il existe une idiotie sans lésions.

[1] Hamon du Fougeray et Couëtoux, *Manuel pratique des méthodes d'enseignement spéciales aux enfants anormaux*, 1896, p. 171.

LES PARALYSIES GÉNÉRALES

Tandis qu'un certain nombre d'auteurs considèrent le tableau symptomatique tracé par Bayle, Willis, Haslam, Calmeil, comme une affection autonome liée par une communauté remarquable de lésions à l'ataxie locomotrice, pour d'autres il n'est qu'un syndrome commun à des formes très différentes de méningo-encéphalites. Jules Falret soutient depuis longtemps, dans son enseignement, cette dernière opinion, que nous adoptons. Ce n'est pas concilier les deux manières de voir que désigner le syndrome sous le nom de maladie de Bayle ([1]).

Le syndrome désigné sous le nom de paralysie générale des aliénés peut être produit par des lésions très diverses, qui n'ont pour caractère commun que leur diffusion. Klippel ([2]) admet trois groupes principaux : 1° la paralysie générale inflammatoire primitive, qui correspond à la forme classique qu'on aurait pu croire définitivement isolée par Bayle ; 2° les paralysies générales secondaires ou associées à d'autres lésions, qui provoquent un processus inflammatoire analogue à celui de la forme précédente ; 3° les paralysies générales à lésions dégénératives, quelquefois spécifiques (syphilis, alcoolisme, artériosclérose, etc.).

La paralysie générale est un syndrome caractérisé par l'apparition simultanée de troubles somatiques et de troubles psychiques qui évoluent parallèlement jusqu'à la démence paralytique. La paralysie générale simple, démente ou sans délire (forme de Requin), peut être considérée comme la forme type ([3]) du syndrome. Mais les troubles psychiques, aussi bien que les troubles somatiques, présentent souvent des variétés qui diversifient singulièrement le tableau symptomatique.

La paralysie générale est surtout fréquente de trente-cinq à quarante-cinq ans; mais elle peut survenir à la puberté et même dans l'enfance, comme après l'âge mûr et même après soixante et soixante-cinq ans. Elle paraît tendre à se manifester à un âge moins avancé et à devenir fréquente chez la femme qui, autrefois, paraissait épargnée, peut-être parce qu'elle présente plus souvent la forme simple.

Les phénomènes paralytiques sont souvent précédés de symptômes d'affaiblissement, d'aptitude à la fatigue. On peut observer une période neurasthénique plus ou moins prolongée. Dans quelques cas les troubles caractéristiques ont été précédés pendant des années d'accidents d'apparence comitiale, vertiges, accès épileptiques. Si les troubles somatiques

([1]) H. Lalande, *Essai sur les symptômes et le diagnostic de la maladie de Bayle (paralysie générale des aliénés)*. Thèse, 1899.

([2]) M. Klippel, Les paralysies générales progressives. *Arch. gén. de méd.*, 1898, juin, t. I, p. 641.

([3]) A.-M. Dufour, *De la paralysie générale simple, démente ou sans délire.* Thèse de Bordeaux, 1899.

peuvent manquer au début, ils se manifestent quelquefois d'une manière dramatique par une attaque épileptiforme ou apoplectiforme. En général, on observe des modifications du caractère et de la physionomie, qui perd son expression. La face paraît flasque et la peau se ternit. Quelques malades se plaignent de douleurs vagues dans les membres ou dans le tronc, de douleurs en ceinture, de sensations prurigineuses [1]. D'autres ont des douleurs de tête qui se manifestent quelquefois sous la forme de migraine ophtalmique. L'appétit devient capricieux, de même que les fonctions intestinales; il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, quelquefois de crises gastriques douloureuses. Les fonctions génitales présentent quelquefois des crises d'excitation, mais plus souvent une dépression croissante. Puis les douleurs prennent un caractère particulier, fulgurant, térébrant. On observe des troubles moteurs de l'œil et des paupières. Le sommeil aussi est troublé, irrégulier, entrecoupé, nul ou interrompu par des rêves. Il existe de la lassitude quelquefois par crises, des attaques de courbature et une répugnance générale pour toutes sortes d'activités. Souvent le malade s'aperçoit lui-même d'une incapacité intellectuelle avant qu'aucun trouble ait appelé l'attention de l'entourage; il a conscience qu'il diminue. Il se produit des lacunes de la mémoire, l'oubli de mots ou de syllabes dans le discours ou dans la correspondance; d'autres fois, des mots inutiles s'intercalent. Mais c'est surtout le caractère qui s'altère; le malade devient irritable, intolérant, violent; il se laisse facilement entraîner à des spéculations, à des irrégularités de conduite, devient dépensier. Parmi les troubles les plus précoces, figurent les troubles pupillaires. Au début, les pupilles sont généralement contractées, souvent irrégulières. La dilatation survient plus tard graduellement. Les pupilles sont irrégulières. Elles réagissent à l'accommodation, mais non à la lumière, ou elles réagissent lentement ou pas du tout. Ces troubles sont, du reste, très variables chez un même malade. Ces phénomènes prodromiques peuvent durer plusieurs années ou seulement quelques mois, ou même quelques semaines.

La maladie est souvent rendue évidente par un écart de conduite ou par un trouble moteur, convulsif ou paralytique. Ces troubles paralytiques ou convulsifs présentent du reste la plus grande variété en étendue et en intensité; les paralysies se reproduisent plusieurs fois avant de s'établir définitivement et elles sont rarement suivies de contractures; les phénomènes épileptiformes peuvent atteindre les organes les plus divers [2]. Les troubles de la parole s'exagèrent; le langage devient précipité ou remarquable par sa lenteur, l'émission de certains mots devient impossible. Les mouvements de la langue, des lèvres, du

[1] Ch. Féré, Le prurit et la trichotillomanie chez les paralytiques généraux. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, t. XII, p. 312.

[2] Ch. Féré, Note sur un cas de sialorrhée paroxystique chez un paralytique général. *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1891, p. 321.

pharynx, ne sont pas seulement incoordonnés, il n'y a pas seulement de la trémulation, mais un affaiblissement réel, comme on peut s'en convaincre par l'exploration dynamométrique, et le chronomètre indique un retard notable des réactions qui existe, du reste, pour tous les mouvements volontaires. Les mouvements du larynx sont souvent affectés comme ceux de la langue et il existe des trémulations de la voix : le tremblement s'étend aux lèvres. Les membres affaiblis et tremblants deviennent impropres aux travaux professionnels pour peu qu'ils soient délicats, même si l'intelligence reste suffisante. L'incoordination motrice est très marquée. On peut constater de l'hypotonie musculaire (1). Les réflexes cutanés sont généralement diminués. Les réflexes tendineux varient suivant l'importance des symptômes spinaux. La perte de l'excitabilité mécanique du nerf cubital a été considérée par Cramer comme un signe de paralysie générale, mais c'est un fait très fréquent chez les aliénés en général (2).

Aux troubles du mouvement correspondent généralement des troubles de la sensibilité. L'anosmie est souvent un phénomène précoce (A. Voisin). La perte du goût, du goût du sel en particulier est fréquente (3). La vision est aussi affectée, souvent sans névrite constatable à l'ophtalmoscope ; il existe quelquefois des troubles subjectifs, l'érythropsie par exemple (Ladame, Giannelli). L'anesthésie cutanée en plaques régionales, l'analgésie, sont fréquentes : on a vu des femmes atteintes de paralysie générale accoucher sans douleur (4). L'analgésie cubitale n'est pas spéciale à la paralysie générale (5). Dans la paralysie générale comme dans le tabes, la sensibilité trachéale, la sensibilité épigastrique profonde, la sensibilité testiculaire, la sensibilité oculaire à la pression (6) peut aussi être atteinte et le plus souvent atténuée. Ces troubles peuvent coïncider avec un état de santé générale satisfaisant.

A ces troubles somatiques de la première période correspond généralement au point de vue mental un état d'expansion, une véritable excitation maniaque qui se distingue pourtant par une sorte de bonhomie ; l'irritation se calme facilement ; on fait revenir le malade à peu de frais sur ses décisions, il fait preuve de la faiblesse mentale qui est la caractéristique de son état et qui se traduit surtout par une confusion optimiste. Les idées de grandeur sont fréquentes, elles sont extravagantes

(1) Ch. Féré et P. Lance, Note sur l'hypotonie musculaire chez les paralytiques généraux. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1898, p. 910.

(2) Ch. Féré, Lutier et Dauzatz, Note sur l'excitabilité mécanique des nerfs chez les aliénés. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1899, p. 805.

(3) De Martines, Recherches sur les troubles du goût et de l'odorat dans la paralysie générale progressive. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1900, n° 9.

(4) H. Bonnet, Troubles trophiques de l'organisme dans la paralysie générale. *Encéphale*, 1883, t. III, p. 560. — *Rev. méd. de l'Est*, 1884, XVI, p. 743.

(5) Ch. Féré, Lutier et Dauzatz, Note sur l'excitabilité mécanique des nerfs chez les aliénés. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1899, p. 805.

(6) Devillard, *La sensibilité oculaire à la pression dans la paralysie générale.* Thèse de Bordeaux, 1900.

et d'autant plus choquantes que le malade a conscience de son état actuel. Il existe en outre des idées délirantes multiples, mobiles, sans motifs, contradictoires. Le malade perd la notion de l'espace et de la durée ; mais il est sans cesse préoccupé de sa personnalité [1]. Exceptionnellement on observe une fixité du délire qui rappelle le délire systématique [2]. L'expansion est plus fréquente chez l'homme que chez la femme qui manifeste plus souvent un état mélancolique confus ou même stupide. Chez l'homme comme chez la femme, la forme mélancolique du délire peut s'accompagner du délire de persécution avec ou sans hallucinations de l'ouïe, de refus des aliments, etc. On observe quelquefois du délire des actes [3].

Si la période prodromique et la première période peuvent s'accompagner d'une certaine exaltation intellectuelle qui peut non seulement faire illusion, mais même permettre des succès professionnels ou autres [4], il n'en est plus de même dans la période nettement paralytique où on voit les troubles somatiques s'accentuer, malgré un état en apparence satisfaisant de la nutrition et un embonpoint marqué.

Le tremblement augmente, ainsi que l'incoordination des mouvements qui se manifeste aussi bien dans la marche qui devient difficile et chancelante que dans les mouvements des mains qui deviennent maladroites dans les actes les plus usuels. Le malade en arrive souvent à avoir une grande difficulté à manger. Les troubles de la parole augmentent aussi et les efforts qu'exige la prononciation entraînent des mouvements incoordonnés des lèvres et de la face qui choquent au premier abord. Le pharynx est affecté, la déglutition devient difficile, le malade s'engoue, est exposé à la suffocation. On observe souvent des spasmes limités et en particulier du grincement de dents.

Les attaques épileptiques ou apoplectiques deviennent fréquentes et elles sont généralement suivies, chaque fois qu'elles se reproduisent, d'une aggravation des symptômes physiques et psychiques. Les attaques épileptiques varient à l'infini dans leurs formes : ce sont souvent des crises jacksoniennes limitées à un groupe de muscles ; quelquefois elles sont hémiplégiques et peuvent se généraliser. Elles ne s'accompagnent pas toujours de perte de connaissance. Elles laissent souvent après elles une paralysie transitoire plus ou moins durable, rarement définitive. Les attaques prennent souvent par séries, la température s'élève, et la mort peut arriver dans une sorte d'état de mal.

La démence s'accentue, aux idées de satisfaction se substituent souvent des idées de grandeur absurdes d'une variété infinie. Il n'est pas rare

[1] Lalande, Essai sur la pathogénie de la paralysie générale. *Ann. de méd. psych.*, 1900, 8e série, t. II, p. 5.

[2] A. Penot, *Contribution à l'étude du délire dans la paralysie générale*. Th. 1897.

[3] J. Liautaud, *Du délire des actes dans la paralysie générale*. Thèse 1898.

[4] V. Parant, De la suractivité intellectuelle dans la période prodromique de la paralysie générale. *Ann. de méd. psych.*, 1887, t. II, p. 24, 212.

de voir des malades qui ont eu des idées de grandeur et de satisfaction, prendre une attitude dépressive ou hypocondriaque, ou inversement. On observe des délires à double forme ou circulaires, au cours de la paralysie générale. Quand il se produit des hallucinations, surtout de la vue et de l'ouïe, elles sont généralement variables. Elles coïncident plus souvent avec les formes dépressives et hypocondriaques du délire. A mesure que les troubles somatiques s'accentuent, les malades perdent la notion de ce qui se passe autour d'eux, ils se livrent à des actes absurdes, s'amusent à des enfantillages, répètent sans cesse les mêmes gestes et les mêmes paroles; ils deviennent malpropres et perdent toute bienséance. Ils sont gloutons, engouffrent une quantité déraisonnable d'aliments qu'ils oublient de mastiquer et s'engouent. Il n'est pas rare de voir se développer des habitudes de destruction, avec masturbation automatique et fréquente.

Enfin à l'embonpoint on voit succéder l'émaciation et l'épuisement. Le tremblement et l'incoordination s'exagèrent, le malade devient incapable de s'habiller, de marcher sans aide, de s'alimenter; il faut surveiller tous ses actes. Enfin on en est réduit à le confiner au lit où même il a souvent besoin d'être maintenu; la parole est devenue incompréhensible ou même abolie et remplacée surtout pendant la nuit par des cris inarticulés. Le contrôle des sphincters est perdu; ce qui n'empêche pas la rétention de l'urine et des matières d'être fréquente. La contraction idio-musculaire est presque constante ([1]). Arrivent alors les troubles trophiques graves. Assez souvent les mains sont froides et œdématiées ([2]). La pression du sacrum et des trochanters provoque des escarres. On en rencontre encore aux malléoles, aux talons; les précautions que l'on prend pour tenir les malades propres et secs ne suffisent pas toujours à éviter ces troubles qui sont liés au mauvais état du système nerveux. Il s'agit en effet de troubles trophiques qu'on retrouve sous forme de lésions cutanées diverses, de chute des dents et des ongles, des maux perforants de la plante du pied, de fractures spontanées, d'arthropathies ([3]). On observe quelquefois des atrophies musculaires. Le mauvais état de la nutrition favorise les éruptions furonculeuses et d'autres affections parasitaires, telles que la tuberculose. Les traumatismes les plus légers provoquent l'othématome. Par contre on voit quelquefois ces lésions extérieures provoquer une amélioration momentanée ([4]).

([1]) Ch. Féré et G. Legros, Note sur la fréquence et sur la distribution de la contraction idio-musculaire chez les paralytiques généraux. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1898, p. 1035.

([2]) P. Cololian, Les troubles trophiques de la paralysie générale. *Arch. de Neurologie*, 1898, 2e série, t. V, p. 185, 190, 191.

([3]) Ch. Féré, Faits pour servir à l'histoire des troubles trophiques dans la paralysie générale des aliénés. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1889, p. 155. — Note sur quelques cas d'hydrarthrose intermittente névropathique. *Revue de Chirurgie*, 1898, p. 625.

([4]) Thierry, *Influence de la suppuration sur la marche de la folie paralytique*. Thèse,

Aux troubles des idées a succédé l'absence d'idées ; la vie de relation n'est plus représentée que par des actes instinctifs et de temps en temps par un éclair fugitif.

On admet en général une division en périodes ou stades de l'évolution de la paralysie générale. Mais sa marche n'est pas plus réglée que sa durée ; et on peut observer des rémissions lorsque les troubles sont déjà manifestes depuis longtemps. Le délire peut disparaître en même temps que les troubles généraux s'atténuent. J'ai vu un paralytique qui avait eu, deux ans après le début, une série d'attaques épileptiques qui l'avaient laissé confus pendant plusieurs semaines, reprendre la profession assez dure de directeur d'un grand café pendant plus de deux ans. La démence n'en est pas moins venue et la mort. Les rémissions peuvent prolonger la vie pendant dix ans et plus.

Il existe des cas aigus qui se terminent en quelques mois ; tantôt il s'agit de formes à démence rapide, tantôt de formes à début expansif et à agitation violente.

La durée moyenne est de deux ou trois ans chez l'homme et de trois ou quatre chez la femme. Mais on peut observer une survie de plus de vingt ans, soit dans un cas de rémissions répétées, soit dans des cas à marche uniformément lente (Lustig). La marche peut s'accélérer à propos d'un traumatisme, d'une cure mercurielle, etc.

La paralysie générale est souvent accompagnée de tabes et les deux syndromes peuvent s'associer sous leurs différentes formes. Les premiers symptômes du tabes peuvent passer inaperçus jusqu'au moment où ceux de la paralysie générale se développent ; d'autres fois, c'est la paralysie générale qui commence ou bien encore les deux évoluent parallèlement. Ces combinaisons ont permis de considérer la paralysie générale et le tabes comme deux modalités d'une seule et même affection organique [1] (Jendrassik, Epstein, Kahler, Nageotte, etc.), cependant la dualité est encore défendue par Pierre Marie, Joffroy, Rabaud, etc., et elle a pour elle des examens anatomiques [2].

Au début, la paralysie générale peut être confondue avec la neurasthénie, dont elle se distingue généralement au bout de peu de temps par l'apparition de signes physiques, notamment des troubles oculo-pupillaires. Ces mêmes signes servent à les distinguer des formes ambitieuses du délire systématique, de la démence. L'alcoolisme chronique

1872. — Christian, Faits de rémissions dans la paralysie générale à la suite de suppurations prolongées. *Ann. de méd. psych.*, 1880, 6e série, t. I, p. 402. — G.-H. Savage, Marked amelioration in a general paralytic following a very severe carbuncle. *Journ. of mental Sc.*, 1880, t. XXVI, p. 566. — Burr, Amelioration of paretic dementia after extensive sloughs. *Am. Journ. of neurol. and Psych.*, 1884, III, p. 324. — Davies, Counter irritation in general paralysis. *Journ. of Mental Sc.*, 1885, XXX, p. 507.

(1) J. Nageotte, *Tabes et paralysie générale.* Thèse, 1893.

(2) Cl. Philippe et O. Decroly, *Etude sur l'écorce cérébrale des tabétiques*, 1900.

se modifie rapidement sous l'influence de l'abstinence; son tremblement en masse est caractéristique.

Les lésions en foyer peuvent aboutir à un état très analogue à la paralysie générale, mais on est renseigné par les antécédents. L'hébétude et les signes de dépression qui suivent l'accès d'épilepsie et surtout les accès en séries, reproduisent momentanément un aspect fréquent chez les paralytiques généraux. Comme l'intoxication alcoolique, l'intoxication saturnine peut déterminer des accidents qui rappellent aussi le syndrome en question; le diagnostic peut rester hésitant, d'autant plus que l'alcoolisme et le saturnisme tiennent une place importante dans l'étiologie de la paralysie générale au même titre que les autres infections ou intoxications. La syphilis, la plus fréquente des infections chroniques compatibles avec la survie, figure plus souvent que les autres dans l'étiologie de la paralysie générale; mais l'influence du traitement spécifique sur sa marche est plus souvent nuisible.

Les lésions syphilitiques de l'écorce se différencient surtout par le caractère nocturne et lancinant des douleurs, par la prédominance des troubles paralytiques. La sclérose en plaques, qui ne peut rappeler que de loin l'affaiblissement intellectuel de la paralysie générale, se caractérise par le tremblement intentionnel et le nystagmus. La présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, obtenu par la ponction lombaire, est caractéristique d'une infection chronique (Widal, Sicard et Ravaud, R. Monod, Nageotte [1], etc.).

Les manifestations psychopathiques dont nous venons de passer une revue bien incomplète ne sont jamais absolument indépendantes d'anomalies de développement ou de lésions des structures. Il ne faut pas perdre de vue qu'il n'y a pas à proprement parler de troubles purement fonctionnels : les troubles fonctionnels sont toujours liés à des lésions anatomiques congénitales ou acquises, à des altérations des éléments dus à des substances toxiques venues du dehors ou produites dans les corps, à des troubles de nutrition des tissus nerveux sous l'influence de l'anémie ou de l'épuisement, à un défaut ou à un excès de la quantité du sang, toutes conditions qui modifient l'irritabilité.

Les manifestations congénitales sont liées à des défauts ou à des anomalies de formation, mais les autres ont plus souvent à leur base un état morbide actuel, et l'absence apparente de cet état morbide doit faire soupçonner un défaut congénital plus grave.

On dit souvent que certains troubles de l'intelligence sont liés à des états physiologiques, comme la croissance, la puberté, la ménopause, la vieillesse, la grossesse, la lactation, etc. Mais en réalité la

(1) J. NAGEOTTE, Remarques sur les lésions méningées de la paralysie générale, etc. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901, p. 59.

coïncidence ne se rencontre que chez les individus tarés héréditairement ou congénitalement, ou chez ceux qui, à l'occasion de ces phases évolutives ou de ces états physiologiques, souffrent d'infections autochtones. Il est bien avéré que les psychopathies, rares d'ailleurs, des enfants se développent ordinairement chez des héréditaires ou des dégénérés; il en est de même pour les folies de la puberté que l'on confond souvent sous le terme d'hébéphrénie, et qui se présentent sous les formes les plus diverses. Comme la chorée, maladie de la puberté aussi, elles sont souvent provoquées par des infections ou des auto-intoxications [1].

Si la masturbation a été souvent accusée de provoquer l'hébéphrénie, on ne peut guère nier qu'elle trouble la nutrition. La menstruation, la grossesse, la ménopause n'agissent qu'en raison des irritations anormales et des intoxications que provoque leur évolution défectueuse. L'involution sénile régulière est très compatible avec le fonctionnement régulier de l'intelligence et des sentiments qui subissent une dégradation corrélative, mais sans défaut d'équilibre. Les troubles mentaux de la vieillesse sont liés aussi à des troubles de la nutrition du cerveau correspondant à des défauts d'irrigation ou à des altérations de la composition du sang.

On désigne souvent sous le nom de folies sympathiques des troubles psychiques développés à propos d'affections locales qui paraissent agir à distance sur le fonctionnement du cerveau. En réalité les affections viscérales n'agissent sur le cerveau qu'autant qu'elles affectent la circulation, quant à la quantité et à la qualité du sang. Si ces facteurs paraissent faire défaut, c'est qu'il existe une forte prédisposition congénitale.

La folie coïncide souvent avec des lésions des organes génitaux, surtout chez la femme. Mais l'irritation locale est rarement seule en jeu. On a appris dans ces dernières années le rôle que joue la blennorragie dans les affections de l'utérus, des trompes et des ovaires; elle peut être accusée d'agir au moins autant par infection générale que par irritation locale. Dans le cancer, le système nerveux est aussi touché autrement que par la sympathie (Sænger, Nonne, Luce, Trömmer, Lauenstein) [2]: les toxiques prennent le rôle le plus important. Du reste, les irritations locales agissent sur le système vasculaire en provoquant des changements de calibre des vaisseaux et en modifiant la circulation, et quand on est réduit, faute de mieux, à faire intervenir les sensations internes, si obtuses qu'elles n'atteignent pas la conscience, on doit reconnaître qu'elles ne peuvent agir qu'en troublant la circulation, c'est-à-dire la nutrition.

Tant qu'aucun trouble psychique, tant qu'aucun groupe de troubles

[1] Van Gieson, The toxic basis of neural Diseases. *New York state Hospital Bullet.*, I, p. 408.

[2] Sænger, Ueber Hirnsymptôme bei Carcinmatose. *Neurol. Centralblatt*, 1900, p. 187.

psychiques ne peut être rattaché à une cause déterminée et à une lésion déterminée, nous ne pouvons pas reconnaître de psychose autonome et indépendante d'un état pathologique de l'organisme. Pour le médecin qui a la charge des aliénés, la nécessité de subordonner la psychologie morbide à la pathologie générale entraîne la nécessité d'acquérir tout d'abord des connaissances générales en pathologie et d'éviter la spécialisation précoce. Cette spécialisation précoce est cependant imposée aux médecins d'asiles dans plusieurs pays. Cependant le but de la psychiatrie ne doit pas être de conquérir une autonomie injustifiée mais au contraire de resserrer des liens avec la pathologie générale qui est son appui le plus sûr. Isoler la psychiatrie de la pathologie générale, c'est lui supprimer toute chance de progrès. D'autre part, les liens intimes qui unissent les troubles de l'esprit aux maladies du corps indiquent que les médecins ne doivent pas considérer les troubles de l'esprit comme étrangers à leurs études. On connaît l'importance des sensations subjectives de l'ouïe et des hallucinations auditives dans la provocation et dans le développement des troubles mentaux (1); un grand nombre de ces sensations subjectives sont liées à des lésions matérielles des organes de l'audition. La transformation anxieuse de la crainte du vertige peut amener une véritable agoraphobie (2). Les lésions des organes génitaux jouent, particulièrement chez la femme, un rôle non moins important, comme le montrent des statistiques intéressantes; sur les cas qui légitimaient un traitement gynécologique, Rohé et Hobbs (3) ont obtenu une proportion de guérisons et d'améliorations, contre laquelle les cas négatifs d'Angelucci et Pieraccini ne sauraient prévaloir. L'intervention chirurgicale ne risque guère de provoquer d'aggravations (4), cependant elle est contre-indiquée en général chez les hystériques, chez les persécutés spécialisés et chez les persécutés persécuteurs sujets à des réactions violentes (5). Un grand nombre d'autres malades d'esprit gagneraient à être traités de leurs maladies organiques (6). On pourrait accuser de paradoxe celui qui soutiendrait que tous les spécialistes auraient plus de chances de soulager les aliénés de leurs troubles mentaux, que le seul spécialiste qui leur est affecté, le psychiatre; mais on ne peut pas douter que le psychiatre remplirait

(1) Rhys Williams, Insanity associated with an abcess connected with the ear; cured by opening the abcess. *The Lancet*, 1877, I, p. 605. — G.-C. Catlett, The frequent association of diseases with insanity. *Amer. Journ. of insanity*, 1877, t. XXXIV, p. 92.

(2) M. Brun, *De l'agoraphobie, ses rapports avec les lésions auriculaires*. Thèse de Lyon, 1899.

(3) A. T. Hobbs, Resume of the gynecological work done at the London asylum. *The Amer. Journal of Obstetrics*, 1897, t. XXXV, p. 396. — *Ibid.*, 1900, t. XXXVIII, p. 1.

(4) L. Picqué et Febvré, Du rôle de l'intervention chirurgicale et en particulier des opérations gynécologiques dans certaines formes d'aliénation mentale. *La chirurgie des aliénés*, 1901, t. I, p. 185.

(5) A. Pelas, *Du rôle de la chirurgie dans l'étiologie et le traitement des maladies mentales*. Thèse, 1899.

(6) J. Colombani, *Introduction à l'étude des troubles psychiques dans les affections génito-urinaires de l'homme*. Th., 1901.

mieux son but, s'il avait plus cultivé la pathologie générale. Il n'y a pas besoin de remonter jusqu'à Pinel pour constater que dans notre pays comme ailleurs, ceux qui ont rendu le plus de services aux aliénés et à la psychiatrie sont des médecins qui n'ont pas négligé la pathologie générale dont l'utilité dans l'étude et dans le traitement des aliénés se manifeste par la tendance à installer des services d'aliénés dans les hôpitaux et à transformer les asiles en hôpitaux.

SÉMIOLOGIE DE LA PEAU

Par E. GAUCHER

Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les renseignements sémiologiques fournis par l'examen de la peau ne servent pas seulement à l'étude des affections cutanées, mais ils sont souvent aussi d'une grande utilité pour le diagnostic des maladies internes, ainsi qu'on le verra dans la suite de cet article.

La peau peut être altérée dans son *aspect*, ce terme étant compris dans son sens le plus large et servant à désigner les changements de coloration et toutes les modifications de la surface cutanée; elle peut être altérée dans ses *sécrétions*, dans sa *température* et dans sa *sensibilité*.

La séminologie de la peau comprendra donc quatre chapitres :

1° Les modifications de couleur et d'aspect de la surface cutanée; c'est le chapitre le plus important, celui dans lequel seront étudiées les *lésions élémentaires de la peau*;

2° Les modifications des sécrétions cutanées : la séborrhée, l'anhidrose, l'hyperhidrose, la chromhidrose, l'hématidrose;

3° Les modifications de la température cutanée : le refroidissement et l'augmentation de calorification de la peau;

4° Les modifications de la sensibilité : hyperesthésie, prurit, anesthésie, analgésie, dissociation de la sensibilité.

CHAPITRE PREMIER

MODIFICATIONS DE COULEUR ET D'ASPECT DE LA SURFACE CUTANÉE

On donne aux altérations morphologiques de la surface cutanée le nom de *lésions élémentaires*. C'est la forme et le groupement de ces lésions qui commandent la détermination des affections de la peau.

Ainsi que l'a établi le premier Willan, les lésions élémentaires sont primitives ou secondaires. La classification de Willan et Bateman subsiste

encore aujourd'hui dans ses grandes lignes; nous lui avons fait subir quelques modifications de détail et nous groupons de la manière suivante les lésions élémentaires de la peau [1] :

Les *lésions primitives* comprennent :

1° Les altérations de coloration : macules ou taches;
2° Les vésicules;
3° Les bulles;
4° Les pustules;
5° Les papules;
6° Les tubercules;
7° Les squames.

Les *lésions secondaires* sont :

1° Les excoriations et les ulcérations,
2° Les fissures ou rhagades;
3° Les croûtes;
4° Les cicatrices;
5° Les hypertrophies et les tumeurs;
6° Les atrophies.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES PRIMITIVES

I. — ALTÉRATIONS DE COLORATION DE LA PEAU : MACULES OU TACHES

On donne le nom de macules ou de taches aux altérations de coloration de la peau, qui peuvent être de nature diverse, mais qui, toutes, ont pour caractère commun d'être *planes* ou à peine saillantes.

Les taches peuvent être dues soit à une *hyperémie de la peau*, soit à un *développement exagéré et permanent des capillaires cutanés*, soit à un *épanchement sanguin dans le derme*, soit à un *trouble dans la distribution du pigment.*

Il faut donc examiner successivement :

A. Les taches congestives;
B. Les taches vasculaires;
C. Les taches hématiques;
D. Les taches pigmentaires.

A. — TACHES CONGESTIVES

Les taches *hyperémiques* ou *congestives* ou *inflammatoires* sont dues à la dilatation temporaire des vaisseaux papillaires, parfois accompagnée

[1] V. HILLAIRET et GAUCHER, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, fasc. I, 1881, p. 58 et suiv. — E. GAUCHER, *Traité des maladies de la peau*, 1895, t. I, p. 24 et suiv. — E. GAUCHER et BARBE, art. MALADIES DE LA PEAU du *Traité de méd. et de thérap.*, 1896, t. III, p. 671 et suiv.

d'une légère prolifération embryonnaire péri-vasculaire et d'altérations nutritives des cellules épidermiques, notamment de la dégénérescence vacuolaire, décrite par Vulpian.

Elles sont rouges, d'une nuance variable, depuis le rose jusqu'au rouge foncé. Leur coloration s'efface momentanément sous la pression du doigt, pour reparaître ensuite.

Quand elles sont petites et arrondies, elles constituent la *roséole*; mais elles peuvent être très étendues et même diffuses, recouvrant toute ou presque toute la surface du corps.

Parmi les taches congestives et inflammatoires, il faut d'abord ranger la lésion cutanée de l'*érysipèle* et de l'*angéioleucite* et l'éruption de tous les *exanthèmes fébriles* : la rougeole, la roséole vernale, la rubéole, la scarlatine.

L'*érysipèle* est caractérisé par des plaques rouges, saillantes, indurées, limitées par un bourrelet périphérique. La palpation de ces plaques donne la sensation d'un épaississement inflammatoire du derme. La lésion cutanée est précédée de frisson et de fièvre et accompagnée de l'engorgement des ganglions lymphatiques.

L'*angéioleucite* ou la *lymphangite superficielle*, réticulaire, se présente sous l'aspect de stries rouges, entre-croisées, aboutissant à des ganglions tuméfiés et douloureux.

Les taches de la *rougeole* sont petites, irrégulièrement arrondies, légèrement saillantes; leur apparition est précédée et accompagnée de fièvre et de catarrhe oculo-nasal et trachéo-bronchique.

Celles de la *roséole vernale* sont semblables aux précédentes, mais généralement un peu plus larges et moins confluentes; elles ne sont pas accompagnées des symptômes caractéristiques de l'éruption morbilleuse.

Celles de la *rubéole* sont plus irrégulières et plus variables d'aspect, tantôt petites comme celles de la roséole, tantôt plus étendues; elles diffèrent également de la rougeole par l'absence de catarrhe oculo-nasal et bronchique. L'exanthème se complique d'engorgements ganglionnaires multiples [1].

L'éruption de la *scarlatine* n'est pas constituée par des taches isolées, mais par une rougeur diffuse, occupant toute la surface du corps, sur laquelle on aperçoit à la loupe une infinité de petits points rouges plus foncés, formant, par leur ensemble, une sorte de granité confluent. L'apparition de cette rougeur généralisée est précédée et accompagnée de fièvre et d'angine. La desquamation qui succède à l'éruption se fait par larges lambeaux.

Les autres taches congestives comprennent *toutes les variétés d'érythèmes*, dont quelques-unes peuvent être fébriles, mais qui ne présentent jamais l'évolution régulière et cyclique des fièvres éruptives.

En réalité, l'érythème n'est pas toujours une simple tache. La congestion

[1] E. GAUCHER, *Neuf observations de rubéole*. Thèse de Lazard, 1890.

papillaire qui donne naissance à la tache érythémateuse peut s'accompagner d'exsudation séreuse, qui soulève l'épiderme sous forme de vésicules ou de bulles. Dans d'autres cas, cette même congestion papillaire s'accompagne de phénomènes inflammatoires, de prolifération embryonnaire, qui gonfle les papilles et produit des saillies d'aspect et de volume variables.

C'est ainsi qu'à côté de l'*érythème simple ou diffus*, on observe des *érythèmes vésiculeux ou bulleux* : ce sont ceux dont le centre de la tache primitive est soulevé par une collection séreuse.

D'autres taches érythémateuses reposent sur une infiltration dermique étalée, de forme arrondie, et constituent l'*érythème marginé*. Quand cette infiltration cutanée, sous-jacente à la rougeur, prend la forme annulaire, laissant au centre une portion de peau saine, l'*érythème* est appelé *circiné*.

Les taches isolées peuvent être plus ou moins saillantes, représentant, selon leurs dimensions, l'*érythème papuleux* ou *tuberculeux*. Enfin ces saillies peuvent être de véritables nouures, enchâssées profondément dans le derme, caractérisant l'*érythème noueux*.

L'ensemble de toutes ces formes constitue l'*érythème polymorphe*, dont les lésions élémentaires comprennent à la fois des vésicules, des bulles, des papules et des tubercules, compliquant les véritables taches érythémateuses.

Une autre variété d'érythème reste absolument plane, mais n'est pas, à proprement parler, formée par des taches. Elle se présente sous l'aspect d'une rougeur généralisée et diffuse, ressemblant à celle de la scarlatine. On lui donne le nom d'*érythème scarlatiniforme*. Cet érythème diffère de la scarlatine par l'absence de symptômes généraux et d'angine, mais il ressemble à la scarlatine par la forme de sa desquamation en larges lamelles épidermiques.

Toutes les formes érythémateuses précédentes reconnaissent des causes diverses. Elles caractérisent d'abord deux maladies distinctes, en quelque sorte idiopathiques : l'érythème polymorphe et l'érythème scarlatiniforme. Mais tous ces types d'érythèmes peuvent exister aussi, à titre deutéropathique, comme manifestations secondaires, symptomatiques d'états morbides préexistants.

Les *maladies infectieuses* et les *intoxications de toute nature* donnent en effet naissance à des érythèmes d'aspect variable.

Le type le plus simple d'érythème, la roséole, se montre comme un symptôme essentiel de la *fièvre typhoïde*, dont elle constitue un des principaux éléments de diagnostic. Ce sont des *taches rosées*, lenticulaires, qui apparaissent vers la fin du premier ou au commencement du second septénaire de la maladie.

Les taches érythémateuses font aussi partie du cortège symptomatique du *typhus exanthématique*; elles sont plus précoces dans leur apparition, plus larges et plus abondantes que celles de la fièvre typhoïde.

L'éruption caractéristique de la *variole* est souvent précédée de l'appa-

rition d'érythèmes infectieux auxquels on donne le nom de *rashs*, qui siègent particulièrement aux aines et dont la forme varie : ce sont tantôt des taches isolées, de petites dimensions, semblables à celles de la rougeole ou de la roséole; tantôt des plaques rouges, étendues, d'apparence scarlatineuse.

La *vaccine* peut aussi donner lieu à une éruption de taches érythémateuses, localisée d'abord au pourtour de la région inoculée, puis généralisée au reste du corps; cette éruption est connue sous le nom de *roséole vaccinale*.

Le *choléra*, dans la période de réaction, donne naissance à un érythème, tantôt maculeux, tantôt papuleux, tantôt scarlatiniforme, qui est un phénomène terminal, de bon augure, précurseur de la guérison.

Dans les autres maladies infectieuses, l'apparition des érythèmes est, au contraire, un symptôme de gravité.

L'*infection purulente*, la *fièvre puerpérale*, toutes les *suppurations internes*, quel que soit leur siège, toutes les *septicémies* ([1]) peuvent produire des érythèmes symptomatiques, de formes diverses. Il en est de même de l'*endocardite ulcéreuse*.

Dans la *méningite cérébro-spinale épidémique*, on observe souvent un érythème sous forme de roséole.

La *diphtérie maligne hypertoxique* donne naissance à des érythèmes, tantôt maculeux et rubéoliformes, tantôt diffus. L'injection de *sérum antidiphtéritique* est aussi fréquemment suivie de l'apparition de taches érythémateuses et prurigineuses.

Il y a des *érythèmes blennorragiques*, maculeux, papuleux ou scarlatiniformes, indépendants de tout traitement par les balsamiques.

Les *érythèmes syphilitiques* sont plus fréquents et plus importants à connaître et présentent plusieurs formes. C'est d'abord la *roséole syphilitique*, phénomène à peu près constant de la période secondaire, le plus souvent caractérisée par des taches irrégulièrement arrondies, complètement planes ou légèrement papuleuses, affectant quelquefois une disposition annulaire ou circinée. Les sièges d'élection de la roséole syphilitique sont la base du thorax, le ventre, les flancs et les avant-bras. De plus, à toutes les périodes de la syphilis, on peut observer des érythèmes de types divers, qui sont parfois d'un diagnostic difficile; les *érythèmes tertiaires*, notamment, donnent souvent lieu à des erreurs de diagnostic.

Tous les érythèmes infectieux précédents sont déterminés par l'action des toxines; ce sont des *érythèmes toxi-infectieux*. Il en est un autre du même ordre qu'il ne faut pas omettre, c'est cette variété superficielle de lupus, connue sous le nom de *lupus érythémateux*, que Biett avait appelée érythème centrifuge et qui doit être considérée comme une lésion cutanée d'origine toxi-tuberculeuse.

L'*érythème induré*, décrit par Bazin et observé aux jambes chez les

([1]) E. Gaucher, *Érythème septicémique*. Thèse de Laumet, 1887.

jeunes filles lymphatiques, soumises à une station debout longtemps prolongée, est probablement de même nature; c'est sans doute une forme de toxi-tuberculose érythémateuse atténuée.

La *lèpre maculeuse* est également un érythème toxi-infectieux. Les taches lépreuses sont tantôt rouges ou rosées, tantôt d'un jaune fauve; elles présentent le caractère pathognomonique de la lèpre : l'insensibilité absolue. Cette anesthésie cutanée peut être d'un grand secours, dans les cas de diagnostic douteux, pour le diagnostic de toutes les lésions tégumentaires de la lèpre.

Toutes les *intoxications* peuvent donner naissance à des érythèmes, y compris les *auto-intoxications*. Sous le nom d'*érythème urémique*, on a décrit une éruption produite vraisemblablement par l'élimination cutanée des produits excrémentitiels, retenus dans le sang sous l'influence d'une insuffisance de l'excrétion rénale. Cette éruption, qui apparaît quelquefois dans le cours des néphrites chroniques, n'est pas toujours purement érythémateuse; elle peut devenir papuleuse ou vésiculeuse.

L'absorption de tous les *médicaments* est quelquefois suivie d'érythème. Les plus fréquents, parmi les érythèmes médicamenteux ou *pathogénétiques*, comme les appelait Bazin, sont l'érythème balsamique, l'érythème mercuriel et l'érythème iodique.

L'*érythème balsamique* survient après l'usage du copahu, de la térébenthine, du santal ou du cubèbe, pris à haute dose. Il est le plus souvent localisé autour des jointures, sous forme de plaques rouges, saillantes, irrégulières, douloureuses et prurigineuses. Plus rarement, les plaques peuvent être disséminées et plus ou moins confluentes sur toute la surface cutanée, y compris la face.

L'*éruption mercurielle* ou *hydrargyrie* peut être provoquée par l'administration interne du mercure et par l'application externe de préparations mercurielles. Elle est tantôt localisée, tantôt généralisée et présente plusieurs formes. Quelquefois c'est un simple érythème diffus, dans d'autres cas, une éruption vésiculeuse eczématiforme, connue autrefois sous le nom d'eczéma mercuriel. L'érythème peut être généralisé et ressembler à l'érythème scarlatiniforme ou à la dermatite exfoliatrice, avec lesquels il a été souvent confondu. Enfin l'éruption est parfois accompagnée de fièvre et de phénomènes généraux assez graves ([1]).

Les *préparations iodurées* donnent lieu à des éruptions diverses : érythème simple, érythème papuleux, érythème bulleux, surtout purpura et acné pustuleuse; l'iode s'élimine, en effet, par les glandes sébacées. Ces éruptions sont accompagnées des autres symptômes de l'intoxication iodique : coryza, larmoiement et angine érythémateuse.

L'usage des *bromures* et des dérivés bromés peut provoquer les mêmes éruptions et même des accidents plus graves, caractérisés non seulement

([1]) E. Gaucher, *Traitement de la syphilis*, p. 6 et 27. — Gaucher et Noël, Intoxication mercurielle mortelle consécutive à des injections de calomel. *Bull. de la Soc. méd des hôp. de Paris*, nov. 1899.

par des pustules, mais par des furoncles, dont l'ouverture donne naissance à des ulcérations fongueuses, d'un diagnostic parfois difficile [1].

Les autres médicaments, dont l'ingestion est souvent suivie d'érythème, sont, principalement, l'*antipyrine* qui provoque une éruption scarlatiniforme, le *chloral*, la *quinine* qui peut produire une sorte de roséole, l'*acide salicylique* et les salicylates, la *belladone*, etc. L'*ergot de seigle* donne lieu à des plaques érythémateuses limitées, qui ne sont que le prélude de gangrènes cutanées. L'usage prolongé de l'*arsenic* détermine non seulement des érythèmes, mais une éruption spéciale de couleur jaune, bistre ou brunâtre, très rare à la vérité, mais tout à fait caractéristique, sur laquelle je reviendrai à propos des pigmentations cutanées.

Toutes ces éruptions pathogénétiques se développent sous l'influence d'une *idiosyncrasie particulière*, qui est quelquefois sous la dépendance d'une néphrite ou d'un défaut de perméabilité du filtre rénal. Quelle que soit leur forme, qui peut être très variée, comme je l'ai déjà dit, leur diagnostic est souvent très difficile, quand les commémoratifs font défaut et quand on ne possède pas de renseignements sur la nature des médicaments absorbés par le malade. Il est donc très important, en présence d'une éruption d'allure anormale et d'origine inconnue, de toujours penser à la possibilité d'une dermatose pathogénétique et de diriger dans ce sens l'interrogatoire du malade et de son entourage.

Tous les érythèmes précédents, infectieux ou toxiques, sont de cause interne; il y en a d'autres qui sont dus à l'*irritation de la peau par les agents extérieurs*, physiques ou chimiques.

Toutes les substances irritantes appliquées à la surface de la peau peuvent donner lieu à des éruptions érythémateuses, par exemple, toutes les *substances chimiques, minérales* ou *végétales*, employées sous forme de poudres, de solutions ou de pommades. Cette classe d'érythèmes avait été décrite par les anciens sous le nom d'*erythema ab acribus*. La chaux vive, la potasse caustique, le salol, l'iodoforme, les solutions phéniquées, les pommades mercurielles, les pommades à l'acide pyrogallique, à l'acide salicylique, à l'acide chrysophanique, l'ammoniaque, tous les alcalis et les acides faibles peuvent provoquer des érythèmes, qui restent souvent localisés au point d'application de la substance irritante, mais qui s'étendent souvent aussi sur des régions plus ou moins éloignées.

Le diagnostic de ces éruptions artificielles est facile quand on en connaît la cause; mais il peut être très difficile quand on ne la découvre pas.

Les *agents naturels*, la *chaleur*, l'*électricité*, le *froid*, produisent fréquemment des érythèmes.

L'*érythème igné* est dû à l'action du calorique rayonnant ou de l'eau chaude. Il est généralement aigu; mais il peut se présenter sous la forme chronique chez les ouvriers dont les parties découvertes du corps sont

[1] E. Gaucher et H. Bernard, Éruption bromique due au bromoforme. *Bull. de la Soc. de dermat.*, mars 1901.

constamment exposées à une température élevée, par exemple, chez les chauffeurs, les forgerons, les fondeurs, etc. Cet érythème est caractérisé par une rougeur plus ou moins vive, généralement foncée, couverte de marbrures, quelquefois de crevasses, accompagnée d'épaississement et d'induration de la peau.

Le même érythème igné chronique s'observe à la face interne des cuisses, chez les femmes qui se servent habituellement de chaufferettes.

Le rayonnement solaire produit le même résultat que la chaleur artificielle. Cet *érythème solaire* n'est pas dû, comme on pourrait le croire, seulement aux rayons calorifiques, mais principalement aux rayons chimiques du spectre. C'est pourquoi il se produit surtout au printemps et surtout dans la première partie de la journée. La lumière solaire est, en effet, plus riche en rayons chimiques, violets et ultra-violets, au printemps et le matin.

L'*érythème pellagreux*, qui n'est qu'une forme de l'érythème solaire, développée sous l'influence de conditions cachectiques spéciales, prend naissance au printemps. Au début de la maladie, il disparaît même en hiver, après avoir pâli et s'être atténué progressivement pendant l'automne. Ce n'est qu'au bout de quelques années qu'il devient permanent et persiste pendant toutes les saisons; il subit, d'ailleurs, toujours une nouvelle recrudescence au printemps. Cet érythème siège sur les régions découvertes et exposées aux rayons solaires, sur le dos des mains et des poignets et au visage. Il est accompagné de troubles digestifs, nerveux et mentaux, sur lesquels je n'ai pas à insister ici, non plus que sur la cause de la maladie, qui me paraît être une auto-intoxication produite par des troubles de la nutrition ([1]).

L'*érythème électrique* et surtout l'érythème produit par les rayons de Rœntgen sont comparables, au point de vue pathogénique, à l'érythème solaire. Mais, dans l'érythème électrique, la lésion cutanée peut aller beaucoup plus loin que la congestion érythémateuse. Les rayons X surtout possèdent, en quelque sorte, *au maximum*, le pouvoir nocif des rayons chimiques et leur action désorganisatrice des tissus peut produire des plaies étendues et profondes, des délabrements cutanés et sous-cutanés, qui ne guérissent qu'avec la plus grande difficulté. Depuis qu'on use et qu'on abuse si imprudemment de la radiographie, j'ai eu à observer un certain nombre d'accidents graves déterminés par les rayons X.

Le froid intense donne lieu à un érythème artificiel comparable à l'érythème igné. C'est ce qu'on appelle l'*érythème pernio* ou vulgairement l'engelure.

([1]) V.-E. GAUCHER, Traitement de la pellagre. *Traité de thérapeutique appliquée.* — Observations de pellagre sporadique. *Bull. de la Soc. de dermat.*, juin, juillet 1894, juillet 1895. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, juillet 1895. — HILLAIRET et GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, p. 413. — E. GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, t. I, p. 124. — Art. PELLAGRE du *Traité de médecine et thérapeutique.*

Les *agents animés* peuvent aussi déterminer la production d'érythèmes, quelquefois fugaces et parfois durables. Des taches érythémateuses de dimensions variables succèdent à l'*irritation de la peau par des insectes*, les chenilles, les punaises, les puces, etc. Quelques-uns de ces animaux, notamment les puces, piquent la peau et leur piqûre reste visible, sous forme d'un point hémorragique, au centre de la tache érythémateuse.

Le *contact de certains végétaux* produit des lésions érythémateuses semblables. Il y a même des végétaux cryptogamiques qui vivent dans l'épiderme et déterminent des érythèmes persistants. Le trichophyton, sur les parties glabres, donne lieu à des taches érythémateuses connues sous le nom d'*érythèmes trichophytiques*. Ce sont des taches rouges, arrondies, à extension centrifuge, qui peuvent s'accompagner de soulèvements épidermiques vésiculeux, herpétiformes, mais restent parfois aussi exclusivement érythémateuses ou érythémato-squameuses.

Toute *irritation locale de la peau*, surtout quand celle-ci est fragile, mal nourrie, dépourvue de vitalité, peut provoquer l'apparition d'une éruption congestive et érythémateuse, et l'individu peut porter en lui-même la cause de cette irritation locale.

C'est ainsi que les membres œdématiés, chez les cardiaques et les albuminuriques, sont fréquemment le siège d'un érythème dit *paratrimme*, quand il est produit par la pression continue, par le poids du corps toujours couché; cet érythème occupe la partie inférieure du dos, les fesses, la région postérieure des cuisses.

Chez ces mêmes malades, la distension de la peau par l'œdème produit aussi une sorte d'érythème lisse et luisant, auquel les anciens avaient donné le nom d'*erythema lœve*.

Les *sécrétions cutanées* et les *déjections* ont également, chez certains sujets, une action irritante sur la peau, particulièrement dans les régions où celle-ci forme des plis et se trouve adossée à elle-même. C'est à cette étiologie qu'il faut rapporter le développement de l'intertrigo et des érythèmes fessiers chez les enfants.

L'*intertrigo* s'observe chez les arthritiques gras; c'est un érythème humide, accompagné de macération de la peau, produite elle-même par l'accumulation des sécrétions cutanées. Cet érythème a pour caractère particulier de répandre une odeur aigre et fétide et de se compliquer parfois de fissures et d'excoriations de la peau. Il siège aux aisselles, aux aines, dans le pli fessier, dans le pli inguino-scrotal ou inguino-vulvaire, au-dessous des seins. Celui qui occupe les parties génitales est fréquent chez les diabétiques; il est provoqué en partie par le contact de l'urine sucrée, mais reconnaît également une cause constitutionnelle comme tous les intertrigos.

Il y a une forme tout à fait particulière d'intertrigo qui est d'origine parasitaire et à laquelle on a donné le nom d'*erythrasma*.

C'est une éruption d'un rouge pâle et jaunâtre, à bords nets, bien

délimités et festonnés, qui occupe la face interne de la partie supérieure des cuisses, le pli inguino-scrotal ou inguino-vulvaire, sous forme d'une large plaque constamment sèche et finement squameuse, d'une durée indéfinie, qui passe souvent inaperçue des malades, car elle ne provoque ni douleur, ni prurit. Cette éruption est due à la présence d'un parasite, d'un champignon, le *microsporon minutissimum*.

L'*érythème des nouveau-nés*, qu'on observe dans l'inanition ou l'athrepsie, dans la cachexie infantile, est produit par le contact permanent des fèces et de l'urine sur une peau mal nourrie, dépourvue de vitalité.

Cet érythème occupe les fesses, la face postérieure des cuisses et des jambes; il peut s'étendre jusqu'aux malléoles et jusqu'au talon. Il est caractérisé par une rougeur vive, cuisante et douloureuse, accompagnée de desquamation et souvent compliquée de fissures et d'excoriations.

Sur les fesses, sur le scrotum et au pourtour des parties génitales dans les deux sexes, cet érythème peut se compliquer d'éruption vésiculeuse secondaire. Ces vésicules se rompent et font place à des ulcérations superficielles. Dans quelques cas, on voit apparaître sur la rougeur de la peau des papules aplaties, lenticulaires, à centre déprimé, un peu suintantes, qui sont facilement confondues avec des lésions de syphilis héréditaires, mais en diffèrent précisément par la rougeur périphérique qui les accompagne. Elles en diffèrent également par leur curabilité sous l'influence d'un traitement antiphlogistique simple et de soins de propreté banale. Ce sont ces lésions secondaires de l'érythème infantile, étudiées par M. Sevestre, par M. Fournier, par M. Jacquet, qui ont reçu les noms de *vaccino-syphiloïde* ou d'*herpès vacciniforme*. Leur diagnostic est parfois assez difficile pour un observateur non prévenu.

En dehors de la première enfance, le contact permanent de l'urine et des fèces, à tous les âges, peut provoquer des érythèmes. L'*incontinence d'urine* et le *gâtisme*, chez les paraplégiques, chez les ramollis et chez les vieillards, s'accompagnent toujours, malgré les plus grands soins de propreté, d'érythème des fesses, du périnée, de la partie postérieure des cuisses.

Les *sécrétions pathologiques* possèdent une action semblable et encore plus marquée. Les déjections dysentériques provoquent souvent une inflammation érythémateuse du pourtour de l'anus et des fesses.

La leucorrhée, le flux vaginal blennorragique, chez la femme, se compliquent parfois d'érythème péri-vulvaire, qui peut se propager à la partie interne des cuisses.

D'autre part, le coryza chronique s'accompagne habituellement d'érythème du nez et de la lèvre supérieure.

Les troubles vaso-dilatateurs, qui président à la production des érythèmes, peuvent être provoqués par une *influence nerveuse primitive*. Cette action nerveuse peut être, elle-même, purement fonctionnelle ou produite par une lésion.

Dans le premier ordre de faits, on peut ranger les *érythèmes émotifs* et les *érythèmes réflexes*; le second comprend les *érythèmes trophiques*.

L'*érythème émotif* est cette rougeur fugace qu'on observe sur le visage à la suite d'une émotion vive ou sur le devant de la poitrine brusquement découverte de certaines femmes et de certains adolescents à peau blanche et fine et à tempérament nerveux. On lui donne aussi quelquefois le nom de *roséole pudique*. Cette rougeur congestive est aussi passagère que la perturbation vaso-motrice qui lui a donné naissance.

Certains auteurs ont décrit des *érythèmes réflexes* plus durables, symptomatiques de maladies internes et notamment d'affections utérines. Ces érythèmes me paraissent devoir être rattachés à l'hystérie.

Quant aux *érythèmes trophiques*, qui peuvent s'accompagner, sous l'influence de la même lésion nerveuse, d'éruptions vésiculeuses ou bulleuses, de crevasses et d'ulcérations cutanées, ils se présentent sous l'aspect d'une rougeur uniforme, lisse et luisante, à laquelle les auteurs américains ont donné le nom de *Glossy-Skin*. Ce sont, en effet, les médecins de la guerre de sécession américaine, Weir-Mitchell, Keen et Morehouse, qui ont particulièrement décrit ces lésions, observées à la suite de plaies des nerfs périphériques. Les affections du système postérieur de la moelle épinière, notamment l'ataxie locomotrice, peuvent donner lieu à des érythèmes semblables, comme l'ont constaté Brown-Séquard, Charcot et Vulpian.

Cet érythème trophique siège surtout aux extrémités; il s'accompagne d'une douleur vive et cuisante, connue sous le nom de *causalgie*; il est le siège d'une desquamation qui se renouvelle incessamment [1].

Toutes les taches érythémateuses précédentes sont accompagnées de congestion active et de chaleur de la peau. Il y a en a d'autres, au contraire, à la surface desquelles *la peau est refroidie*; ce sont celles qui précèdent la *gangrène*. Ces taches sont d'abord rouges, puis bleuâtres, violacées et enfin noires, quand la gangrène est constituée. Ces phénomènes sont surtout appréciables dans la *gangrène sénile* par artérite athéromateuse et dans toutes les *gangrènes cutanées* par oblitération artérielle.

B. — TACHES VASCULAIRES

Les taches dues à un développement exagéré et *permanent* des capillaires cutanés ont reçu le nom de *taches vasculaires*.

Elles sont formées anatomiquement par des angiectasies ou, plus exactement, par des *télangiectasies*. Le développement vasculaire exagéré qui les constitue est produit non seulement par la dilatation des vaisseaux normaux préexistants, mais aussi par la formation de vaisseaux nouveaux, eux-mêmes dilatés.

[1] E. Gaucher et Lacapère, Troubles trophiques des extrémités digitales par névrite traumatique. *Bull. de la Soc. de dermat.*, avril 1901.

Ces taches vasculaires sont le plus souvent congénitales, quelquefois acquises; les premières sont habituellement connues sous le nom de *nævi*; aux secondes est réservée la dénomination de télangiectasies.

Les *nævi vasculaires* sont des difformités qui existent au moment de la naissance ou se développent quelque temps après la naissance, mais leur apparition est toujours commandée par un vice de développement fœtal.

Les uns sont *plans*, les autres *saillants* et proéminents, d'autres enfin se compliquent d'hypertrophies papillaires et de kératose épidermique et prennent l'aspect *verruqueux*.

Ils sont de dimensions variables, quelquefois punctiformes, dans d'autres cas très étendus. Ils sont tantôt arrondis et bien limités, tantôt de forme irrégulière et représentent alors des figures diverses, qu'on n'a pas manqué de comparer à des pattes d'animaux, notamment à des pattes de homard ou d'écrevisse. Parfois même ils sont diffus et présentent, à leur pourtour, des arborisations périphériques, qui s'étendent plus ou moins loin. Rayer avait donné le nom de *nævus araneus* à l'une de ces formes de nævi, que ses prolongements vasculaires faisaient grossièrement ressembler à une araignée.

Leur coloration est rouge ou bleuâtre, violacée. Cette coloration diminue et peut même disparaître momentanément sous l'influence de la compression.

Au contraire, la vaso-dilatation produite par les efforts, les émotions, le travail de la digestion, la congestion menstruelle, détermine une tension sanguine qui augmente la coloration des nævi et les rend turgescents. Cette turgescence peut même aller jusqu'à la rupture vasculaire et à l'hémorragie.

Dans d'autres cas, la distension des vaisseaux s'accompagne de lésions de leurs parois; celles-ci se rompent et le sang épanché se creuse des cavités dans le stroma conjonctif, réalisant ce qu'on appelle une *tumeur érectile*.

Les nævi peuvent siéger sur tous les points de la surface cutanée et même sur les muqueuses; mais ils ont une prédilection pour la tête, au voisinage des orifices naturels; ils sont également fréquents à la nuque.

A la face, on observe une variété spéciale de *nævi verruqueux*, constituée par de petites papules rouges et molles, agglomérées sur les sillons naso-géniens, les joues, le nez, le menton et le front. Cette lésion, quand on ne la connaît pas, peut être d'un diagnostic assez difficile.

Sur le tronc et sur les membres, les nævi verruqueux, ordinairement multiples, affectent souvent, par leur groupement, une *disposition zoniforme*, qui paraît en rapport avec les distributions nerveuses([1]).

([1]) E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 76, et *Musée de l'Hôpital Saint-Louis*, 1897 : Nævus vasculaire verruqueux du membre inférieur droit, sur le trajet du nerf saphène interne.

Les *télangiectasies acquises* ont la même structure anatomique que les nævi. Elles peuvent être *primitives* et se développer sans état morbide préexistant.

Il y a une *télangiectasie primitive idiopathique généralisée*, dont les exemples sont très rares, qui peut couvrir la presque totalité du corps, y compris la face et le cuir chevelu. Elle est constituée par des taches vasculaires absolument planes, quelquefois isolées, quelquefois confluentes et étendues sur de larges surfaces, d'une coloration rouge plus ou moins foncée suivant les points. Si l'on examine ces taches à la loupe, on les voit formées de fines arborisations vasculaires entre-croisées et pressées les unes contre les autres.

Les *télangiectasies primitives localisées* sont beaucoup moins rares, mais paraissent avoir passé longtemps inaperçues; je crois les avoir décrites le premier (1). Ce sont de petites taches rouges, lenticulaires, légèrement saillantes, siégeant particulièrement sur le tronc, qu'on observe chez les hommes qui ont dépassé la quarantaine. Ces productions débutent par un petit point rouge, qui s'agrandit peu à peu, mais dépasse rarement la largeur d'une lentille. Je leur ai donné le nom de *nævi acquis*. Ce sont d'ailleurs des lésions sans importance et sans gravité.

A côté de ces télangiectasies primitives, il y a des *télangiectasies secondaires*, consécutives à d'autres lésions cutanées. La *couperose*, les *kéloïdes*, le *xeroderma pigmentosum*, la *kératose pilaire rouge* de la face comprennent des télangiectasies parmi leurs symptômes ou leurs complications.

Les *affections viscérales qui déterminent une gêne circulatoire*, notamment les affections cardio-vasculaires, sont fréquemment accompagnées de télangiectasies cutanées. Celles-ci sont surtout fréquentes aux extrémités et particulièrement à la face. Tout le monde connaît les dilatations vasculaires des pommettes si communes dans l'asystolie.

J'ai remarqué aussi que les affections du foie et notamment la *cirrhose atrophique* pouvaient également produire ces télangiectasies de la face, qui ne sont pas toujours limitées aux pommettes, mais peuvent être diffuses et occuper, en même temps que les joues, les ailes du nez, le front et le menton.

Toutes ces télangiectasies acquises sont planes; mais, de même qu'il y a des nævi verruqueux, de même il peut y avoir des *télangiectasies acquises verruqueuses* ou kératosiques. Telle est cette curieuse affection qui succède parfois aux engelures et que Bazin avait très exactement décrite sous le nom de *nævus a pernione*; on l'appelle aujourd'hui *angio-kératome* (2).

Cette lésion est constituée par une petite tache vasculaire, qui devient

(1) E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 81. — *Comptes rendus du Congrès international de médecine de* 1900, section de dermatologie, p. 602.

(2) E. Gaucher, Télangiectasies verruqueuses des mains et des pieds. *Bull. de la Société de dermat.*, nov. 1899.

peu à peu saillante et se couvre ultérieurement de stratifications épidermiques. A sa période d'état, elle présente l'aspect d'une petite saillie rugueuse, cornée, d'une coloration rouge, de la dimension d'une tête d'épingle ou d'un petit pois.

Les saillies, groupées en nombre variable les unes à côté des autres, occupent la face dorsale des phalanges des doigts et des orteils, quelquefois le nez et le bord des pavillons auriculaires. Ce sont exactement les mêmes sièges que ceux des engelures.

Enfin, il y a une dernière affection constituée par des télangiectasies, c'est le *purpura simplex*. Contrairement à ce qu'on pense et à ce qu'on a écrit quelquefois, la lésion primitive du purpura simplex, appelé par Schœnlein péliose rhumatismale, n'est pas une tache hématique, une extravasation sanguine, mais une tache vasculaire. La télangiectasie du purpura simplex a un siège anatomique particulier; elle se développe surtout autour des follicules pilo-sébacés. Sous l'influence de la tension sanguine, les petits vaisseaux se rompent habituellement et la lésion devient mixte, à la fois vasculaire et hématique; mais, primitivement, la tache rouge du purpura simplex est télangiectasique; c'est ce qu'ont démontré Hillairet, M. Cornil et M. Du Castel. Cette affection peut servir de transition entre les taches vasculaires et les taches hématiques.

A côté des angiectasies vasculaires sanguines, il y a d'autres productions vasculaires cutanées de nature lymphatique : ce sont les *angiectasies lymphatiques*.

Celles-ci, suivant leur aspect et leur disposition, ont été désignées sous les noms de *lymphangiomes* et de *varices lymphatiques*.

Je n'ai en vue que le lymphangiome circonscrit, car les lymphangiomes kystiques sont de véritables tumeurs, qui doivent être rattachées aux kystes séreux multiloculaires.

Le *lymphangiome circonscrit* [1] est constitué par une petite tache saillante ou une petite tumeur, résultant de la dilatation des réseaux lymphatiques; c'est une sorte de *nævus lymphatique*. Il se présente sous l'aspect d'un amas mûriforme de vésicules transparentes, ressemblant à des grains de sagou et dont la ponction donne issue à un écoulement de lymphe.

Les *varices lymphatiques dermiques* sont aussi des télangiectasies lymphatiques. Elles sont caractérisées par des élevures vésiculeuses, disposées en séries linéaires ou réunies par groupes et renfermant un liquide clair, que l'examen microscopique permet de reconnaître pour de la lymphe.

[1] E. Gaucher et Lacapère, Histologie du lymphangiome circonscrit. *Arch. de méd. expér.*, mars 1900

C. — TACHES HÉMATIQUES

Les taches hématiques sont dues à des hémorragies cutanées; elles résultent de la rupture des capillaires du derme, avec ou sans dilatation préalable, et de l'infiltration du sang épanché dans le tissu dermique. Elles constituent dans leur ensemble le syndrome *purpura*.

Quand elles sont de petites dimensions, punctiformes ou lenticulaires, on leur donne le nom de *pétéchies*; quand elles sont plus larges, on les appelle des *ecchymoses spontanées*.

Leur coloration est rouge, d'une nuance variable, depuis le rouge vif jusqu'au rouge bleuâtre ou violacé. Cette coloration ne s'efface pas sous la pression du doigt; c'est là un caractère pathognomonique qui distingue les taches purpuriques des taches érythémateuses.

D'ailleurs, cette coloration rouge n'est pas persistante; en raison des modifications subies par le sang épanché, la tache purpurique devient peu à peu brunâtre, bleue, verte et enfin jaune, avant de s'effacer tout à fait.

Le purpura, suivant ses causes, peut siéger sur toutes les régions du corps; mais il est surtout fréquent aux membres inférieurs et c'est là qu'il prédomine quand il est généralisé.

Il n'est pas toujours limité au revêtement cutané; on peut l'observer sur les muqueuses, particulièrement sur la muqueuse de la bouche et sur celle de la langue. Les *pétéchies des muqueuses* sont noirâtres et ressemblent à des grains de raisin de Corinthe.

Au point de vue nosologique, on doit distinguer *deux formes de purpura* : l'un qui est borné aux hémorragies cutanées, auquel on donne le nom de *purpura simplex*; l'autre accompagné d'hémorragies sur les muqueuses et dans les viscères. Cette seconde forme est le *purpura hemorragica*, dans lequel les lésions cutanées sont également plus étendues, caractérisées non seulement par des pétéchies, mais aussi par des ecchymoses spontanées plus ou moins larges.

Les recherches de M. Hayem ont montré que l'hématologie était également différente dans ces deux formes. Dans le purpura simplex le sang est normal; les éléments figurés ne sont pas altérés; le caillot est rétractile comme à l'ordinaire. Dans le purpura hémorragique, au contraire, le sang est altéré [1]. Il y a une notable diminution des hématoblastes; le caillot n'est pas rétractile, le sérum ne se sépare pas. On observe la précipitation des hématoblastes sous la forme que M. Hayem a appelée la *précipitation grumeleuse*, par un mécanisme analogue à celui des injections de sérum artificiel. Ce phénomène est l'origine de l'oblitération des capillaires et de leur rupture consécutive, d'où résulte l'hémorragie cutanée.

Cependant il y a une exception à cette règle; dans le *scorbut* qui est un

[1] E. GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 381.

purpura hémorragique, le sang conserve ses caractères normaux, comme dans le purpura simplex.

Au point de vue séméiologique, on peut diviser les purpuras en deux classes :

1° Les *purpuras secondaires*, symptomatiques, consécutifs à un autre état pathologique préexistant;

2° Les *purpuras primitifs*, dans lesquels l'hémorragie cutanée semble constituer le phénomène principal de la maladie.

1° Purpuras secondaires. — Parmi les hémorragies cutanées symptomatiques, il faut d'abord ranger les *ecchymoses traumatiques*, puis le piqueté hémorragique qui accompagne souvent les *piqûres d'insectes*, de puces notamment, et de certains *végétaux urticants*.

On peut aussi observer le purpura comme complication d'autres affections cutanées. On voit parfois des taches purpuriques mêlées aux taches congestives de l'*érythème polymorphe*. On voit également les plaques papuliformes de l'urticaire s'entourer quelquefois d'un cercle ecchymotique, qui ne s'efface pas par la pression du doigt et qui constitue l'*urticaire hémorragique*.

Les *dermatoses congestives*, principalement l'eczéma, le psoriasis, certaines syphilides, peuvent s'accompagner d'un *pointillé hémorragique*, dû à la rupture de quelques capillaires sous l'influence d'une fluxion exagérée ou de la stase sanguine par atonie vasculaire. C'est surtout aux jambes, et en particulier chez les vieillards et les sujets débilités, qu'on observe cette complication hémorragique des dermatoses inflammatoires.

La plupart des *lésions primitives* ou des *troubles fonctionnels du système nerveux* sont capables de produire par eux-mêmes des taches purpuriques, sans l'intervention d'une autre cause.

Le purpura est observé dans les myélites, principalement dans l'*ataxie locomotrice*, sur les membres atteints de douleurs fulgurantes et à la suite des crises douloureuses (Straus). Il est observé dans la *névrite* sciatique, sur le territoire cutané du nerf malade (Faisans).

Dans les *névroses*, les taches purpuriques sont encore plus fréquentes. Les sigillations hémorragiques de la face sont presque constantes à la suite des attaques d'*épilepsie* et peuvent même servir au diagnostic des attaques larvées du petit mal.

Les *ecchymoses spontanées des hystériques* sont bien connues; ce sont elles qui constituent les *stigmates*.

Toutes les *maladies infectieuses*, soit par altérations vasculaires primitives, soit par embolies capillaires, peuvent se compliquer de purpura.

On observe des pétéchies ou des ecchymoses dans toutes les formes hémorragiques des *fièvres éruptives*, dans la rougeole, la scarlatine et surtout la *variole*. Dans cette dernière, les hémorragies cutanées, sous le nom de *rashs*, peuvent même précéder l'éruption.

La fièvre typhoïde, la diphtérie hypertoxique, la peste, le typhus sont

des causes de purpura. Il y a même une forme de typhus dans laquelle les hémorragies cutanées sont caractéristiques de la maladie; c'est le *typhus pétéchial*.

Les septicémies, l'infection puerpérale, l'endocardite ulcéreuse, l'ictère grave, la fièvre jaune, la fièvre pernicieuse, la méningite cérébro-spinale, la pneumonie, la blennorragie, l'amygdalite infectieuse, telles sont les principales maladies qui peuvent s'accompagner de purpura.

Je dois une mention particulière à la *tuberculose aiguë*, qui peut donner lieu, comme phénomène prémonitoire, à de larges ecchymoses confluentes, ainsi que j'en ai observé plusieurs cas [1].

D'une manière générale, dans toutes les maladies infectieuses, la présence des hémorragies cutanées est l'indice d'un pronostic grave.

Les *intoxications* sont aussi des causes fréquentes de purpura; en fait, la plupart des purpuras toxiques que nous observons sont des purpuras *médicamenteux*.

L'absorption du chloral, des sels de quinine, de l'arsenic, des balsamiques surtout et, particulièrement, du copahu, peut être suivie de l'apparition de pétéchies. J'ai vu un cas d'érythème copahique, accompagné d'ecchymoses spontanées, qui s'est terminé par la mort.

On a signalé le purpura dans l'intoxication alcoolique (Lancereaux). Il existe dans l'*intoxication phosphorée*, qui réalise le syndrome de l'ictère grave.

Mais, de tous les purpuras toxiques, le plus fréquent et le plus connu est le *purpura iodique*. Les deux iodures alcalins employés en thérapeutique, aussi bien l'iodure de potassium que l'iodure de sodium, sont capables de le produire. Il siège principalement aux membres inférieurs et peut être lié à une insuffisance de la perméabilité rénale; mais il faut admettre aussi qu'une idiosyncrasie particulière favorise le plus souvent son apparition. Il est ordinairement caractérisé par de simples pétéchies, mais il peut aussi être accompagné de ramollissement des gencives, d'épistaxis et même d'hémorragies viscérales.

Les *auto-intoxications* donnent lieu au purpura, au même titre que les intoxications proprement dites.

L'*ictère grave secondaire*, symptomatique de la cirrhose hypertrophique biliaire et des rétentions biliaires prolongées, est souvent accompagné de la production de pétéchies.

L'*urémie* et le *mal de Bright* sont aussi des causes de purpura; mais celui-ci n'est pas toujours de nature toxique, il peut résulter de la rupture des capillaires altérés par l'artério-sclérose.

Les stases sanguines résultant de l'*asystolie*, dans les *affections chroniques du cœur*, produisent fréquemment des pétéchies, dont le siège de prédilection est aux membres inférieurs.

La rupture vasculaire génératrice du purpura peut dépendre aussi d'al-

[1] E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 365.

térations primitives des parois des capillaires, sans l'intervention de troubles circulatoires. Telle est la pathogénie du *purpura sénile* et des *taches purpuriques* qu'on observe parfois sur les *membres variqueux*. Ces dernières sont, il est vrai, favorisées dans leur développement par la stase sanguine; mais le purpura sénile tient uniquement à la fragilité des petits vaisseaux sclérosés et dégénérés; il siège particulièrement sur le dos des mains et sur la face postérieure des avant-bras.

L'*angio-sclérose*, dans son sens le plus large, peut être, à elle seule, une cause de purpura. Cette dénomination d'angio-sclérose indique, dans mon esprit, que l'altération porte sur les capillaires ou sur les petits vaisseaux, aussi bien veineux qu'artériels; la lésion est aussi bien une *phlébo-sclérose* qu'une *artério-sclérose*. Le purpura de cette origine mérite une mention spéciale, car il est peu connu.

C'est un *purpura chronique*, dans lequel le sang épanché, au lieu de se résorber complètement après avoir subi ses transformations régressives habituelles, persiste dans les mailles du derme sous forme d'un dépôt brunâtre d'une durée indéfinie. Ordinairement, ce purpura chronique s'observe exclusivement à la *partie inférieure des jambes*, chez certains vieillards; « il est constitué par une teinte diffuse, brunâtre plutôt que rouge, étalée sous forme d'une plaque assez large, occupant parfois toute la circonférence du membre et entourée d'éléments punctiformes ou lenticulaires de la même couleur » ([1]).

Cette *pigmentation particulière*, permanente, consécutive à une suffusion sanguine et provenant de la persistance, dans les mailles du derme, du pigment mis en liberté par la destruction globulaire, peut même, d'après un cas que j'ai observé ([2]), se généraliser à presque toute la surface du corps, sous forme de taches isolées plus ou moins étendues. C'est un fait très important à connaître, car, en l'absence des notions pathogéniques précédentes, cette affection serait d'un diagnostic presque impossible.

Parmi les autres purpuras secondaires, englobés sous la dénomination vague de *purpuras cachectiques* et qui sont cependant, les uns et les autres, d'une pathogénie bien différente, je mentionnerai principalement celui de la *leucocytémie*, dans laquelle les pétéchies sont dues à des thromboses leucocytiques hémorragipares; celui des affections de la rate et, particulièrement de la *splénomégalie primitive*, à laquelle j'ai donné le nom d'*épithélioma primitif de la rate* ([3]); celui de la *lymphadénie* et du *cancer*.

Enfin le purpura peut exister aussi dans l'*anémie pernicieuse*, la *cachexie palustre* et la *pellagre*.

([1]) E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 370.

([2]) E. Gaucher et Lacapère, Le purpura chronique de l'angio-sclérose. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, avril 1901.

([3]) E. Gaucher, *De l'épithélioma primitif de la rate; hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie*. Thèse de Paris, 1882, et *Semaine médicale*, août 1892.

Il y a encore deux autres maladies dans lesquelles on observe le purpura comme phénomène symptomatique ou secondaire, mais avec une telle fréquence que l'hémorragie cutanée constitue véritablement un des symptômes essentiels de ces deux maladies. J'ai nommé l'*hémophilie* et le *scorbut*.

Le purpura de l'hémophilie coïncide avec des hémorragies graves multiples. Celui du scorbut est accompagné de ramollissement des gencives, d'œdème des membres inférieurs, de tumeurs sanguines intra-musculaires, d'épanchements sanguins sous-périostiques, d'épistaxis, de selles sanguinolentes. Les malades atteints de scorbut ont aussi des accès de dyspnée, des lipothymies; ils finissent par succomber aux hémorragies ou sont emportés par une syncope.

2° Purpuras primitifs. — Les purpuras dits primitifs sont ceux dans lesquels les hémorragies cutanées tiennent la première place et ne paraissent pas sous la dépendance d'un autre état pathologique préexistant.

Ils comprennent, en premier lieu, le *purpura rhumatismal*, qui coïncide parfois avec l'érythème polymorphe et qui est caractérisé par des pétéchies plus ou moins nombreuses, occupant surtout les membres inférieurs, mais pouvant également se montrer sur les autres parties du corps. L'éruption est parfois prurigineuse et prend le nom de *purpura urticans*. Elle peut être exceptionnellement compliquée d'hémorragies par les muqueuses et même d'hémorragies gastriques et intestinales.

Le purpura rhumatismal est une affection fébrile, aiguë, qui est accompagnée le plus souvent d'*arthropathies*, semblables à celles du rhumatisme articulaire aigu, qui peut même se compliquer, comme ce dernier, d'endocardite, de pleurésie et de congestion pulmonaire.

Parfois même, ce purpura primitif, d'apparence rhumatismale, prend véritablement les allures d'une *maladie infectieuse*. Les pétéchies et les ecchymoses cutanées deviennent presque confluentes; quelques-unes d'entre elles peuvent même donner lieu à des plaques gangreneuses (Martin de Gimard). L'éruption est accompagnée d'hémorragies stomacales et intestinales très abondantes, d'une température élevée, de phénomènes nerveux et d'un état général grave, qui se termine souvent par la mort.

Dans d'autres cas, le purpura primitif, par ses symptômes généraux, par l'intensité de la fièvre qui le précède, par la prédominance des troubles gastro-intestinaux, par les épistaxis, par la tuméfaction de la rate, qui existent même avant l'éruption, ressemble beaucoup à une fièvre typhoïde et le diagnostic peut rester douteux jusqu'à l'apparition des pétéchies. Ce purpura infectieux, très grave, a été décrit par M. Landouzy sous le nom de *typhus angio-hématique*.

Dans d'autres cas encore, chez les jeunes enfants, le purpura primitif infectieux, avec les mêmes hémorragies multiples et les mêmes symptômes généraux graves que précédemment, suit une *marche suraiguë*

et se termine en quelques jours par la mort : c'est le *purpura fulminans* d'Henoch.

Il y a un autre purpura primitif qui, lui, présente au contraire une allure généralement bénigne : c'est la *maladie de Werlhof*; son caractère est d'être apyrétique. Bien que les hémorragies cutanées soient très abondantes et forment de larges ecchymoses, bien que l'éruption soit accompagnée d'hémorragies viscérales, d'épistaxis et d'hémorragies gingivales, l'état général reste bon et, contrairement aux formes précédentes, ce purpura hémorragique se termine habituellement par la guérison.

D. — TACHES PIGMENTAIRES

On comprend, sous cette dénomination générale, les altérations de coloration de la peau dues à un *trouble dans la distribution du pigment cutané.*

Il peut y avoir excès ou défaut de pigment; il y a donc des *taches hyperchromiques* et des *taches achromiques.*

1° Hyperchromies cutanées. — Les taches hyperchromiques présentent des dimensions et un aspect variables et une coloration plus ou moins foncée, suivant les maladies auxquelles elles appartiennent; elles n'occasionnent habituellement ni douleurs, ni démangeaisons.

Elles sont primitives et, en quelque sorte, idiopathiques ou, au contraire, secondaires et symptomatiques.

Les *pigmentations primitives* comprennent le *lentigo* et les *nævi pigmentaires.*

Le *lentigo* est constitué par des taches jaunâtres ou brunâtres, lenticulaires, occupant les parties découvertes du corps, particulièrement le visage et le dos des mains, chez les sujets à poil roux. Ces taches sont vulgairement connues sous le nom de taches de rousseur. C'est une lésion habituellement congénitale, mais qui subit aussi l'influence des rayons solaires, car on l'observe beaucoup plus marquée pendant l'été; parfois même, elle n'existe que pendant l'été et disparaît avec la chaleur. On donne aussi aux taches de rousseur, surtout à celles qui se développent sous l'action prolongée du soleil, le nom d'*éphélides.*

On a donné le nom de *lentigo malin* (Hutchinson) à une affection différente de nature, qui s'observe surtout chez les vieillards, quelquefois à l'âge adulte. Cette affection se montre sous la forme d'une ou de plusieurs taches hyperchromiques, qui siègent exclusivement à la face, principalement autour de l'œil. Ces taches ressemblent pendant longtemps à des taches de rousseur vulgaires, puis, sous l'influence d'une irritation quelconque ou spontanément, elles grossissent, végètent et se trans-

forment rapidement en épithélioma. Cette lésion n'est donc qu'une forme de cancroïde à début insidieux et torpide.

Les *nævi pigmentaires*, qui coexistent souvent, chez le même sujet, avec des nævi vasculaires, sont, comme ceux-ci, des lésions congénitales, dues à un vice de développement de la peau. Ils sont complètement indolents, indéfiniment stationnaires et ne provoquent aucune réaction générale ou locale.

Ils peuvent être plans ou saillants; quand ils sont de petites dimensions, ils représentent les *grains de beauté*. Ils peuvent être couverts de poils. Leur nombre est très variable.

Les nævi plans constituent parfois des taches assez larges, de configurations diverses, qu'on a comparées à des figures d'animaux et dont on rapporte communément la production à des envies que la mère aurait eues pendant sa grossesse.

Dans certains cas, ces taches pigmentaires, très nombreuses et très larges, réunies par places les unes aux autres, couvrent une grande partie de la surface cutanée et réalisent cette difformité que les anciens auteurs ont décrite sous le nom de *nigritie*.

Les nævi saillants peuvent être très volumineux et même tubéreux et verruqueux. Ils constituent alors de véritables difformités. Ils sont quelquefois multiples et disposés en séries linéaires, zoniformes, suivant les trajets nerveux. La communauté d'origine embryonnaire de la peau et du système nerveux explique parfaitement cette particularité.

Les *pigmentations symptomatiques* comprennent trois groupes : les *pigmentations de cause interne*; les *pigmentations pathogénétiques* et les *pigmentations de cause externe*.

a. *Pigmentations de cause interne*. — Parmi les *hyperchromies de cause interne*, il y a d'abord des hyperchromies localisées, *physiologiques*, en quelque sorte, dont la plus importante est le *masque de la grossesse* ou *chloasma*.

Cette pigmentation, qui occupe exclusivement le visage, surtout le front et les tempes, beaucoup plus rarement les joues et le menton, est spéciale aux femmes enceintes et persiste parfois longtemps après la délivrance, avec une ténacité désespérante. Dans des cas exceptionnels, on a pu l'observer en dehors de la grossesse, chez des femmes atteintes d'affections utéro-ovariennes (1).

Elle est constituée par de larges taches mal délimitées, irrégulières, diffuses sur leurs bords, d'une coloration jaunâtre ou grisâtre.

Une autre pigmentation physiologique est spéciale à la *vieillesse*. Elle est représentée par des taches brunes qu'on observe sur le dos des mains et qui n'ont, d'ailleurs, aucune signification pronostique, bien que le vulgaire leur ait donné le nom de *taches de mort*. Ces taches pigmentaires séniles sont absolument planes et lisses, sans aucune altération de

(1) E. Gaucher, *Semaine méd.*, 1898.

l'épiderme corné et doivent être distinguées des taches séborrhéiques, qu'on observe parfois sur la même région chez les vieillards. Celles-ci sont granuleuses et le grattage détache de leur surface une desquamation grisâtre qui a tous les caractères de la séborrhée concrète.

De toutes les *pigmentations pathologiques*, la plus importante peut-être est celle de la *maladie d'Addison*. Elle débute par des taches d'abord isolées, mal délimitées, brunâtres, disséminées, mais occupant de préférence les aines, les flancs, le cou, le visage et les mains. Peu à peu les taches deviennent confluentes, se confondent et la pigmentation finit par recouvrir la totalité des téguments. Il y a aussi des taches pigmentaires sur la muqueuse buccale, particulièrement sur la voûte palatine et à la face interne des joues. Cette mélanodermie est accompagnée de troubles digestifs et de l'asthénie caractéristique de la maladie d'Addison.

La même pigmentation généralisée peut exister dans une forme de diabète, que, pour cette raison, on appelle le *diabète bronzé*.

Il y a d'autres maladies dans lesquelles l'hyperchromie n'existe que sous forme de taches localisées et peu étendues.

Dans la *sclérodermie*, on observe des taches bistrées, qui siègent particulièrement aux plis articulaires et sur la poitrine.

La *lèpre maculeuse* présente des altérations pigmentaires fort remarquables. Tantôt ce sont des taches blanchâtres décolorées; tantôt, au contraire, ce sont des taches hyperchromiques, dont la coloration varie du jaune fauve au brun foncé et qui présentent ce caractère pathognomonique, commun à toutes les lésions lépreuses, d'être absolument anesthésiques.

Dans la *pellagre*, on observe une pigmentation du dos des mains et du visage, consécutive à la teinte érythémateuse du début. Cette pigmentation n'est pas persistante, elle est annuelle. L'érythème pellagreux apparaît, d'une façon générale, au printemps, au mois de mars; il dure jusqu'en mai et fait place alors à la pigmentation. Celle-ci, qui est d'une coloration bistre, étalée en nappe, persiste jusqu'en septembre ou en octobre. A ce moment, elle se termine par desquamation. En somme la pigmentation n'est qu'une des étapes de l'érythème pellagreux.

Il y a une variété d'*urticaire*, propre à l'enfance, dans laquelle les plaques papuleuses, au lieu de s'affaisser sans laisser de traces, persistent sous forme de taches pigmentaires, d'une durée indéfinie. Cette urticaire spéciale, qui constitue, à vrai dire, une maladie à part, est connue sous le nom d'*urticaire pigmentée*.

Les *altérations pigmentaires de la syphilis* sont de deux ordres : il y a des hyperchromies secondaires et une syphilide pigmentaire primitive.

Les pigmentations syphilitiques secondaires succèdent à toutes les variétés de syphilides; la roséole elle-même, en s'effaçant, peut laisser, comme vestiges, des taches brunâtres qui disparaissent plus ou moins rapidement. Mais c'est surtout à la suite des éruptions papuleuses, tuberculeuses et pustulo-croûteuses, après la résorption ou la cicatrisation des

lésions primitives, qu'on observe des taches pigmentaires. Ces taches sont lisses, d'une coloration bistre ou cuivrée tout à fait caractéristique ; elles reposent sur une légère dépression cicatricielle et affectent la forme et la dimension de la lésion originelle : elles ne provoquent ni cuisson, ni démangeaison. Leur coloration tend, d'ailleurs, à disparaître avec le temps, en se résorbant du centre à la périphérie ; de sorte qu'il arrive un moment où les taches deviennent blanches au centre, en présentant seulement une auréole cuivrée à la périphérie. Elles finissent même par se décolorer tout à fait.

Quant à la *syphilide pigmentaire primitive*, elle se développe sans être précédée d'aucune autre lésion. Elle appartient à la période secondaire de la syphilis, est plus fréquente chez la femme et siège exclusivement au cou et à la nuque. Cette pigmentation affecte la disposition aréolaire ou réticulaire ; elle est formée par l'entre-croisement de bandes brunâtres, laissant, dans leur intervalle, des portions de peau saine. Elle n'occasionne aucun phénomène réactionnel, mais persiste pendant très longtemps, sans être, en aucune façon, influencée par le traitement spécifique. C'est pourquoi M. Fournier la considère comme une *lésion parasyphilitique*. C'est une lésion cutanée d'origine toxique, dans l'espèce toxi-infectieuse, comme toutes les pigmentations ou, plutôt, comme toutes les dystrophies pigmentaires de la peau [1].

Toutes les *pigmentations dites cachectiques*, celles de la tuberculose, celles qui accompagnent les suppurations internes, celles du cancer, ont vraisemblablement aussi une étiologie toxi-infectieuse semblable.

La *tuberculose* pulmonaire ou péritonéale chronique, à évolution lente, imprime aux téguments, particulièrement à la peau du visage, une coloration grisâtre ou plombée. M. Fournier a même observé, dans plusieurs cas de tuberculose, une *pigmentation aréolaire du cou* tout à fait semblable à la syphilide pigmentaire.

Les *suppurations profondes*, la *pleurésie purulente*, la *fièvre puerpérale*, donnent lieu à une teinte plombée de la peau analogue à celle de la tuberculose.

Dans le *cancer*, la peau revêt une coloration jaune paille caractéristique, qui est bien due à l'intoxication produite par le principe cancéreux lui-même, quelle que soit sa nature, et non aux infections ou aux suppurations surajoutées ; car j'ai observé cette teinte jaune paille à son maximum dans un cas de cancer squirrheux, non ulcéré, limité au col de l'utérus, sans aucune propagation, sans aucune métastase dans aucun autre organe, ainsi que me l'a montré l'autopsie.

Dans certains cas de *cancers abdominaux*, cancer de l'estomac ou de l'utérus, avec propagation au péritoine et aux ganglions abdominaux, on a signalé l'existence d'une mélanodermie particulière, accompagnée de

[1] E. GAUCHER, Étiologie du vitiligo (et des dystrophies pigmentaires). *Revue de médecine*, déc. 1900.

papillomatose cutanée, à laquelle M. Politzer a donné le nom d'*acanthosis nigricans* [1]. Cette pigmentation, d'une teinte grisâtre ou noirâtre, est localisée au cou, à la nuque, aux régions ano-génitale, ombilicale et mammaire, aux grands plis articulaires, comme l'aisselle et le creux poplité, aux mains et aux pieds. Les taches qui la constituent sont larges et diffuses et se fondent insensiblement sur leurs bords avec la coloration normale de la peau voisine. Elles sont accompagnées, sur les mêmes régions, d'une hypertrophie papillaire de dimensions et d'aspect variables. Tantôt, c'est une papillomatose diffuse, peu saillante, représentée seulement par un état pachydermique, rugueux et râpeux de la peau. Tantôt, ce sont des saillies papillaires beaucoup plus marquées, villeuses et velvétiques ou verruqueuses et à base assez large. On trouve même, sur certains points, de véritables végétations. Ces lésions cutanées sont accompagnées d'altérations végétantes analogues de la muqueuse buccale, mais sans pigmentation, et de dystrophies des poils et des ongles.

Il y a une autre variété d'hyperchromie cutanée liée au cancer, c'est celle qui appartient à la maladie curieuse, décrite par M. Kaposi sous le nom de *xeroderma pigmentosum* [2].

Cette affection est une forme spéciale d'atrophie scléreuse de la peau, dont le développement est précédé et accompagné de taches pigmentaires ressemblant au lentigo et dont quelques-unes subissent, au bout d'un certain temps, la dégénérescence épithéliomateuse.

Les taches pigmentaires, qui marquent le début de la maladie, apparaissent dans le jeune âge, au printemps ou dans l'été, comme les véritables taches de lentigo, auxquelles elles ressemblent absolument, par leur forme et par leurs dimensions. Comme celles-ci, elles occupent exclusivement les parties découvertes, exposées à la lumière.

Elles s'accompagnent ultérieurement de télangiectasies et d'atrophie diffuse de la peau, avec toutes ses conséquences ; finalement elles évoluent vers l'épithélioma. Cette terminaison montre que ces taches lentigineuses sont des lésions de nature cancéreuse, dès leur début. Le xeroderma pigmentosum est une maladie de famille, une maladie héréditaire.

Il y a d'autres altérations de coloration de la peau, qui ne sont pas pigmentaires, à proprement parler, mais qui doivent être rapprochées des hyperchromies cutanées ; je veux parler de l'*ictère* et de la *cyanose*.

L'ictère est cette coloration jaune de la peau, qui est due à l'imprégnation des tissus par la bile. On l'observe dans tous les cas d'obstruction ou de compression des voies biliaires, quelle que soit la nature de l'obstacle qui s'oppose au cours régulier de la bile. Il est accompagné de l'élimination de la bile par la sécrétion urinaire.

Il y a cependant une variété spéciale d'ictère, dans laquelle l'urine ne

[1] E. Gaucher, Des pigmentations cutanées. *Semaine méd.*, juin 1897.
[2] E. Gaucher, *Bull. de la Soc. de dermat.*, nov. 1897 et nov. 1898.

contient ni pigments biliaires ni urobiline, bien que le sérum sanguin soit teinté en jaune verdâtre et présente les réactions des pigments biliaires. Cette variété d'ictère, caractérisée par une *teinte jaune chamois* des téguments, a été décrite, en premier lieu, dans le xantelasma, sous le nom de *xanthochromie* (Besnier) ([1]). M. Hayem l'a observée le premier dans certains états dyspeptiques ([2]) et a bien montré qu'elle était due à une sorte de *cholémie atténuée*, suffisante pour produire l'imprégnation et la coloration jaunâtre de la peau, insuffisante pour entraîner la cholurie. M. Gilbert ([3]), qui a complété l'étude de cet ictère, lui a donné le nom d'*ictère acholurique* et l'attribue à une infection chronique légère des voies biliaires, favorisée par la prédisposition héréditaire.

La coloration jaunâtre des téguments, à laquelle Gubler a donné le nom d'*ictère hémaphéique*, n'est pas de nature biliaire; elle provient de la destruction des globules sanguins, avec mise en liberté de l'hématéine. Celle-ci est voisine de la bilirubine, qui n'en diffère chimiquement que par l'échange d'un équivalent de fer pour un équivalent d'eau. Cet ictère sanguin ou hémaphéique est fréquent dans l'*intoxication saturnine* ([4]), qui provoque une destruction globulaire rapide. Il laisse à sa suite des dépôts de pigment, d'où résulte une teinte particulière de la peau. C'est, je crois, de cette façon qu'il faut expliquer la coloration pâle, grisâtre, plombée des téguments, qui est habituelle chez les vieux saturnins ([5]). Il faut se garder de confondre cette coloration avec la teinte noirâtre qu'on voit quelquefois chez eux, autour des ongles principalement, et qui est due au dépôt plombique éliminé par la peau et réduit à l'état de sulfure par des agents extérieurs de diverses sortes, notamment par les bains sulfureux.

La *cyanose* est une hyperchromie de nature bien différente. C'est une teinte bleuâtre généralisée, qu'on observe dans tous les cas d'oxygénation insuffisante du sang. Dans tous les troubles de la circulation veineuse, dans l'asystolie, dans la dyspnée, quelle que soit sa cause, les extrémités, les mains, les pieds et la face, c'est-à-dire les parties du corps les plus éloignées du centre circulatoire, deviennent bleuâtres et, en quelque sorte, *asphyxiques*. Mais il y a une maladie, connue sous le nom de *cyanose congénitale*, dont la lésion anatomique est généralement une communication interventriculaire, dans laquelle la coloration bleuâtre des téguments est permanente et généralisée et doit être attribuée principalement au mélange continuel des deux sangs, le sang artériel et le sang veineux. Il y aurait, d'ailleurs, beaucoup à dire sur les altérations du sang

([1]) E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 252, et *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 mai 1897.

([2]) Hayem, Soc. méd. des hôp. de Paris, 14 mai 1897.

([3]) Gilbert, *Traité de méd. de Brouardel*, t. V, p. 80.

([4]) E. Gaucher, Des troubles de la nutrition dans l'intoxication saturnine. *Revue de méd.*, 1881.

([5]) Hillairet et Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, 1er fasc., 1881, p. 64. — Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. I, p. 35; t. II, p. 27.

dans la cyanose ou *maladie bleue*, mais les détails de cette étude sortiraient du cadre de cet article.

b. *Pigmentations pathogénétiques.* — Ce sont celles qui sont dues à l'absorption prolongée de certains médicaments toxiques. Les deux principales sont celles qui sont produites par le nitrate d'argent et par l'arsenic.

L'ingestion du nitrate d'argent, sous forme pilulaire, prolongée pendant longtemps, donne lieu à une coloration ardoisée générale de la peau, tout à fait caractéristique, qu'on observe rarement aujourd'hui, mais qu'on voyait souvent autrefois, quand on traitait les affections médullaires par le nitrate d'argent. Cette pseudo-pigmentation, d'une teinte grisâtre, plus ou moins foncée, uniforme, recouvre la totalité des téguments.

Exceptionnellement, elle peut se montrer à un moindre degré, à la suite de cautérisations répétées de la bouche, de la gorge et du larynx par des solutions de nitrate d'argent [1].

Le long usage des *préparations arsenicales* provoque aussi une mélanodermie particulière, qui présente *deux types différents* :

Dans le *premier type*, on observe des *taches fauves*, plus ou moins nombreuses, bien isolées, disséminées sur le tronc et sur les membres. Ces taches ont d'abord été décrites dans le psoriasis, à la suite du traitement arsenical; ce sont les plaques psoriasiques elles-mêmes, nettoyées de leurs squames, qui de rouges deviennent jaunâtres. Mais ces taches fauves peuvent être produites par la médication arsenicale prolongée, en dehors du psoriasis; je les ai vues chez un tuberculeux, qui avait pris pendant très longtemps des granules de Dioscoride [2].

Le *second type* de mélanodermie arsenicale est plus fréquent et mieux connu. Il est caractérisé par l'apparition de taches brunâtres, de dimensions variables, reposant, au bout de quelque temps, sur un fond général d'une pigmentation plus pâle. La peau des malades atteints de cette affection a été comparée à celle du léopard. Il faut une absorption longtemps prolongée d'arsenic, sous forme d'arséniate de soude, de liqueur de Fowler ou d'acide arsénieux, pour produire cette pigmentation, qui débute habituellement par le cou et par la nuque, pour s'étendre peu à peu au tronc, à la face et à la partie supérieure des membres. Les parties les plus pigmentées sont celles qui sont soumises à des frottements répétés, comme le cou et la ceinture [3].

En présence d'une pigmentation de nature douteuse, il faut toujours penser à la mélanodermie arsenicale, qu'on peut être exposé à confondre avec un début de maladie d'Addison.

(1) Hillairet et Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, p. 65. — E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. I, p. 36.

(2) E. Gaucher, *Traité des maladies de la peau*, t. I, p. 36.

(3) Gaucher et H. Bernard, Mélanodermie arsenicale. *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, avril 1901.

c. *Pigmentations de cause externe.* — Toutes les irritations de la peau peuvent produire des taches pigmentaires.

L'action prolongée du soleil ou l'exposition constante à un feu ardent donne aux parties découvertes une coloration foncée, uniforme, connue sous le nom de *hâle.*

L'application d'un *vésicatoire,* chez les sujets à peau brune, laisse souvent une tache noire persistante, parfois indélébile. Toutes les *affections bulleuses* sont suivies également d'une pigmentation temporaire. Dans le même ordre d'idées, il faut citer la pigmentation de la peau qui succède, dans certains cas, aux *traumatismes.*

Toutes les *affections prurigineuses*, accompagnées de grattage, peuvent provoquer une mélanodermie localisée. L'*eczéma* et le *prurigo*, surtout, laissent à leur suite une pigmentation cutanée plus ou moins foncée. L'eczéma chronique du scrotum est particulièrement remarquable à cet égard.

Les *affections parasitaires* sont celles qui sont le plus souvent suivies de pigmentation. Celle-ci est en grande partie due au grattage, mais, peut-être aussi, à l'inoculation d'un venin spécial par les parasites.

La *phtiriase du corps* est, de toutes les maladies de la peau, celle qui présente la mélanodermie la plus caractéristique. Cette mélanodermie occupe le dos, sous forme d'une teinte grisâtre diffuse, sur laquelle on voit des stries ou des taches plus foncées. Dans certains cas de phtiriase invétérée, la coloration grisâtre ou brunâtre peut recouvrir la totalité des téguments; cette mélanodermie généralisée phtiriasique est connue sous le nom de *maladie des vagabonds.*

La *phtiriase pubienne* donne lieu à une hyperchromie d'une couleur particulière, qui a été étudiée par M. Moursou et par M. Duguet et qui est caractérisée par des *taches bleues*, siégeant en nombre variable autour de la région pubienne, sur le bas-ventre et à la partie interne et supérieure des cuisses. Ces taches sont dues à la pénétration sous la peau du produit de sécrétion des *pediculi pubis*; mais on ne les observe que dans les états fébriles, particulièrement dans la fièvre typhoïde; c'est pourquoi on les considérait autrefois comme un des symptômes de la dothiénentérie.

Les *parasites végétaux*, par leur accumulation dans l'épiderme, peuvent donner à la surface cutanée une coloration grisâtre ou jaunâtre, qui n'est pas, à proprement parler, une pigmentation, mais qui a l'apparence d'une pigmentation. Par exemple, le *pityriasis versicolor* est caractérisé par des taches de couleur café au lait, irrégulières, polycycliques et de dimensions variables, qui sont simplement dues à des amas mycéliaux de *microsporon furfur*, mêlés à des écailles épidermiques. Par le grattage, on enlève de larges squames, en forme de copeaux, au-dessous desquelles la peau conserve sa couleur à peu près normale.

C'est encore dans les pigmentations de cause externe qu'il faut ranger

[E. GAUCHER.]

toutes les *mélanodermies professionnelles*, dont la connaissance peut être d'une si grande importance en médecine légale. En réalité, ce sont des *hyperchromies artificielles* et non des pigmentations.

« Les *mineurs*, les *charbonniers*, les *forgerons* présentent une teinte particulière, une sorte de pointillé noir, surtout appréciable aux mains. Ce pointillé tient à ce que des parcelles de houille, que le lavage ne parvient pas à enlever, pénètrent à la longue et s'accumulent dans les orifices folliculaires et sous l'épiderme.

« Les *tailleurs de grès*, qui ne prennent pas de masque, ont aussi le visage et les mains piqués par un pointillé bistre ou grisâtre, dû à la pénétration, sous l'épiderme, de particules de grès et aussi de minimes fragments d'acier provenant de l'éclatement des instruments employés pour *aveugler* les meules. Cette lésion est très fréquente à la Ferté-sous-Jouarre et dans les environs.

« Les *brunisseurs* présentent une teinte bistrée de la face dorsale des doigts. Chez les ouvriers qui travaillent le *cuivre*, les cheveux prennent un reflet verdâtre, et cette coloration verte existe aussi sur les ongles et sur les dents, en pénétrant jusque dans l'émail.

« Quant au *tatouage* proprement dit, il résulte de l'introduction dans l'épaisseur de la peau de matières colorantes diverses, principalement d'encre de Chine [1]. »

2° Achromies cutanées. — L'atrophie du pigment peut exister comme phénomène secondaire ou comme affection primitive.

La dépigmentation secondaire peut être consécutive à d'autres lésions cutanées ou symptomatique de maladies générales.

Dans la *lèpre*, par exemple, on observe à la fois des taches brunes pigmentées et des taches blanches achromiques, qui sont insensibles, les unes et les autres, comme toutes les manifestations lépreuses. Ces taches blanches, achromiques, peuvent être particulièrement abondantes et caractérisaient jadis une forme de lèpre, désignée sous le nom de *leucè* ou lèpre des Hébreux.

Dans la *sclérodermie généralisée*, on observe parfois des plaques dyschromiques, plus foncées sur certains points et, sur d'autres, plus pâles que le reste de la surface cutanée. Ces altérations pigmentaires reconnaissent une pathogénie nerveuse, comme toutes les dyschromies cutanées.

Dans la *sclérodermie en plaques* ou *morphée*, les plaques, en guérissant, laissent souvent à leur suite, une cicatrice blanche, atrophique, qui leur avait fait donner le nom de *morphea alba*.

L'achromie existe également dans la *pelade*; les plaques de pelade, dépourvues de poils, sont atrophiques, lisses et d'une coloration blanche.

La plupart des *lésions syphilitiques*, en guérissant, laissent une cica-

[1] Hillairet et Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, 1881, p. 66.

trice, d'abord pigmentée, qui se décolore du centre à la circonférence et finit par devenir complètement blanche, achromique.

On a signalé aussi, exceptionnellement, une *leuco-mélanodermie syphilitique* primitive, constituée par un mélange de taches hyperchromiques et de taches achromiques [1].

Enfin, les *cicatrices traumatiques*, et particulièrement celles des *brûlures*, sont souvent dépigmentées.

Quant aux *dépigmentations primitives*, elles comprennent l'*albinisme* et le *vitiligo*.

L'*albinisme* est une achromie congénitale et généralisée ; c'est une difformité et non une maladie.

Le *vitiligo* n'est pas seulement une achromie cutanée, c'est une *dystrophie pigmentaire*, caractérisée par l'existence de taches blanches, dépourvues de pigment, entourées, au contraire, d'une zone hyperpigmentée. Ces taches sont généralement irrégulières et de dimensions variables.

Le vitiligo est une lésion localisée, qui peut occuper des points quelconques du corps, mais qu'on observe surtout aux mains, au cou, à la face, sur les épaules, autour du bassin et principalement aux organes génitaux. Quand il y a des plaques vitiligineuses sur un autre point du corps, il y en a toujours également sur le pubis, sur le scrotum ou sur la verge. Quand le vitiligo siège sur une région pileuse, les poils sont décolorés comme l'épiderme. Cette lésion est d'ailleurs complètement indolente et n'occasionne aucun phénomène réactionnel général ou local.

Le vitiligo est toujours un trouble trophique, à pathogénie nerveuse. On peut l'observer à la suite d'ébranlements du système nerveux ou dans le cours de maladies du cerveau, de la moelle ou des nerfs périphériques. Il peut être sous la dépendance d'une lésion des extrémités nerveuses par compression, telle que peut la produire, par exemple, l'application prolongée d'un bandage herniaire [2].

Dans les cas où le vitiligo est primitif, indépendant d'une affection nerveuse antécédente, sa cause primitive doit être cherchée dans un trouble de la nutrition, dans une auto-intoxication, agissant pathogéniquement par l'intermédiaire du système nerveux. C'est, comme je l'ai dit ailleurs, une lésion à *étiologie toxique* et à *pathogénie nerveuse* [3].

II. — VÉSICULES

La vésicule est une élevure à contenu liquide, tantôt globuleuse, tantôt

(1) E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 59.

(2) Hillairet et Gaucher, *loc. cit.*, p. 67. — E. Gaucher, *Bull. de la Soc. de dermatol.*, juillet 1895.

(3) E. Gaucher, Étiologie du vitiligo. *Revue de méd.*, déc. 1900, et Congrès internat. de dermatol., août 1900.

[E. GAUCHER.]

acuminée, dont le volume varie de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois.

Le liquide qui la remplit est clair ou opalin, rarement sanguinolent. Il provient habituellement de l'exsudation des capillaires et présente une réaction alcaline. Parfois il est formé par la sécrétion sudoripare et possède alors la réaction acide de la sueur; cette particularité est le caractère exclusif des éruptions sudorales.

Le processus histologique de la vésicule présente deux types : dans le premier, qui appartient à l'herpès, le soulèvement épidermique, qui forme la cavité vésiculaire, résulte d'un simple clivage de l'épiderme au niveau du *stratum lucidum*. C'est également de cette façon que s'opère le développement des bulles.

Dans le second type, qui est propre à l'eczéma, la cavité vésiculaire se forme en plein dans le corps muqueux de Malpighi, par disjonction des cellules dentelées, après altération et destruction partielle de ces cellules [1].

Quel que soit le mode de formation de la vésicule, le contenu de celle-ci finit par se concréter pour former une croûte, qui tombe en laissant à sa place une macule rougeâtre et squameuse, d'une durée très courte.

Les vésicules peuvent être symptomatiques de maladies générales ou caractériser des dermatoses proprement dites. Celles de cette dernière catégorie sont tantôt de cause interne, tantôt de cause externe.

Les *maladies générales à détermination cutanée vésiculeuse* sont la varicelle et la suette miliaire.

La *varicelle* est une fièvre éruptive bénigne, caractérisée par des vésicules discrètes, bien isolées et espacées les unes des autres, qui se développent habituellement par poussées successives. Ces vésicules, assez volumineuses, sont remplies d'un liquide opalescent, qui se concrète en croûtes rougeâtres et sanguinolentes. La chute de ces croûtes laisse une cicatrice souvent indélébile.

La *suette miliaire* est également un exanthème fébrile, épidémique, observé, d'ailleurs, assez rarement. Elle est constituée par une éruption généralisée, assez confluente, de vésicules miliaires, tantôt entourées d'une auréole rouge, tantôt dépourvues de toute rougeur périphérique. Le premier type représente la *miliaire rouge* et le second la *miliaire blanche*. L'éruption occupe tout le corps, mais respecte la face. Elle est accompagnée d'une diaphorèse abondante, d'une fièvre plus ou moins vive et d'une sensation particulière de constriction à l'épigastre.

Les *sueurs abondantes*, tantôt dans les affections fébriles, comme le rhumatisme articulaire aigu, tantôt en dehors de tout état pathologique concomitant, provoquent une éruption vésiculeuse, miliaire, connue sous le nom de *sudamina*. Les vésicules qui constituent les sudamina sont

[1] E. GAUCHER, Anatomie pathologique de l'eczéma. *Annales de dermat.*, 1881.

très petites, acuminées, transparentes. Leur contenu est limpide, non albumineux, de réaction acide. Leur siège de prédilection est le tronc, principalement la paroi abdominale. Les sudamina se rompent ou se flétrissent en donnant lieu à une légère desquamation furfuracée. Ils laissent quelquefois à leur suite une légère pigmentation, qui disparaît rapidement ([1]).

Il y a encore une autre éruption vésiculeuse sudorale, connue sous le nom de *dyshidrosis*. La *dyshidrose* de Tilbury Fox (cheiro-pompholix d'Hutchinson) représente l'eczéma sudoral des anciens dermatologistes. C'est une affection dans la pathogénie de laquelle le système nerveux entre pour une large part ([2]). Cette éruption siège exclusivement aux mains et aux pieds, plus souvent aux mains; elle est bilatérale et symétrique. Elle est constituée par des vésicules de volume variable, rarement par des bulles (dyshidrose bulleuse). Ces vésicules occupent principalement la face palmaire et plantaire et les espaces interdigitaux; elles sont assez profondément situées, s'affaissent sans se rompre et en donnant lieu à une desquamation assez large. Elles ne deviennent croûteuses que dans le cas d'infection pyogénique secondaire (dyshidrose impétigineuse).

Les vésicules de l'*herpès* présentent des caractères spéciaux; elles sont globuleuses, arrondies, hémisphériques, réunies les unes à côté des autres, sous forme de groupes distincts, reposant sur une base rouge; elles sont toujours limitées à une région et ne se généralisent jamais. Il y a d'ailleurs, au point de vue étiologique, plusieurs variétés d'herpès.

La plus banale est l'éruption qu'on observe dans le cours de certaines affections fébriles, telles que l'embarras gastrique et la pneumonie et à laquelle on donne vulgairement le nom de *boutons de fièvre*. Cet *herpès fébrile* est *paramuqueux*; il siège autour de la bouche ou des narines (*herpes labialis* et *nasalis*); ses vésicules, en se desséchant, donnent lieu à des croûtes jaunâtres ou brunâtres.

Dans certains cas, l'herpès fébrile constitue une maladie idiopathique, à laquelle il faut conserver le nom de *fièvre herpétique*. L'éruption est alors plus étendue; elle est toujours localisée, mais ne siège pas exclusivement autour de la bouche et du nez; elle peut occuper les régions cutanées voisines. Elle est souvent accompagnée de l'apparition de vésicules semblables sur le pharynx; celles-ci donnent lieu à la formation de fausses membranes, qui caractérisent l'*angine herpétique* ou *angine couenneuse commune*.

L'herpès fébrile peut aussi siéger sur les parties génitales; mais, dans ces régions, l'éruption a le plus souvent une cause externe; l'*herpès préputial* et l'*herpès vulvaire* sont contagieux. Les vésicules, en se rompant, donnent lieu à des ulcérations arrondies, polycycliques, dont le diagnostic,

(1) E. GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 411.
(2) E. GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 415.

d'ailleurs habituellement assez facile, est à faire avec le chancre mou et avec les diverses manifestations ulcéreuses de la syphilis.

Dans d'autres circonstances, l'éruption herpétique présente une disposition spéciale : elle suit le trajet des nerfs, soit en demi-ceinture, le long des nerfs intercostaux, soit le long des branches du plexus cervical ou du nerf trijumeau, soit longitudinalement le long des nerfs des membres. Elle est formée de groupes vésiculeux, séparés les uns des autres par des intervalles de peau saine. Cette forme d'herpès est connue sous le nom de *zona* ou *herpès zoster*.

Le zona peut être une maladie primitive, idiopathique, infectieuse, dans laquelle la détermination cutanée reconnaît une pathogénie nerveuse. Mais, parfois aussi, l'altération nerveuse est primitive et l'éruption est symptomatique d'une névrite ou d'une myélite du segment postérieur. Dans les deux cas, le zona est une éruption trophique [1].

Il y a une éruption vésiculeuse, qui peut être rattachée à l'érythème polymorphe ou qui, du moins, en est très voisine, c'est l'*hydroa vésiculeux* de Bazin, qui avait été décrit antérieurement par Bateman, sous le nom d'*herpès iris* ou en cocarde.

Cette éruption, qui siège de préférence aux mains et aux poignets, parfois aux pieds et aux chevilles, plus rarement à la face, est constituée par des vésicules groupées sur une tache rouge, de la façon suivante : une vésicule centrale, un anneau rouge qui l'entoure et qui est environné lui-même d'une couronne de petites vésicules périphériques. La surface rouge déborde ces vésicules et il peut y avoir plusieurs couronnes vésiculaires excentriques. L'ensemble de ces anneaux, alternativement rouges et blancs, donne à l'éruption un aspect irisé.

De toutes les affections vésiculeuses, la plus fréquente et la plus importante est l'*eczéma*. Les vésicules de l'eczéma sont petites, acuminées, confluentes, reposent sur un fond rouge et recouvrent des surfaces plus ou moins étendues. Elles peuvent siéger sur toutes les régions du corps. Ces vésicules ont une durée éphémère (deux ou trois jours au plus); elles se rompent en donnant lieu à un suintement poisseux, abondant, empesant le linge, souvent très prolongé et remplacé enfin par des croûtes grisâtres, auxquelles succèdent des squames furfuracées. Cette dermatose est accompagnée de vives démangeaisons. La répétition des poussées vésiculeuses successives donne lieu à une inflammation chronique du derme qui s'épaissit, s'indure et devient scléreux.

La *syphilis* peut exceptionnellement donner lieu à une éruption vésiculeuse discrète, généralisée ou disséminée, appartenant à la période secondaire, à laquelle on donne quelquefois le nom de varicelle syphilitique, mais qu'il vaut mieux appeler *syphilide vésiculeuse*. Les vésicules reposent ici sur un fond cuivré plutôt que rouge; elles sont remplacées

[1] E. Gaucher et H. Bernard, Zona traumatique. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, fév. 1901.

par des croûtes brunâtres, qui laissent au-dessous d'elles une légère cicatrice. Cette éruption diffère de la varicelle par l'absence de cuisson et de démangeaison; elle en diffère aussi par la coloration cuivrée des taches sur lesquelles reposent les vésicules, par la collerette épidermique qui entoure quelquefois les croûtes (collerette de Biett). Elle peut être accompagnée de fièvre, quand elle coïncide avec la fièvre syphilitique secondaire.

Il y a aussi des *éruptions vésiculeuses pathogénétiques*, suivant la dénomination de Bazin, c'est-à-dire dues à l'absorption de certains médicaments. La plus importante de ces éruptions pathogénétiques est celle qui est due à l'*antipyrine*. Ce médicament, en effet, ne se contente pas de donner lieu à des érythèmes [1], il peut produire des vésicules et de véritables bulles, qui sont, comme on le verra plus loin, de grosses vésicules. Celles-ci siègent particulièrement aux extrémités, à la face et autour des orifices naturels; on peut les observer aussi sur la muqueuse de la bouche et de la gorge. Les vésicules, en se rompant, donnent lieu à des exulcérations qui, sur la peau, sont remplacées par des croûtes et, sur les muqueuses, par un exsudat pseudo-membraneux.

Les *vésicules de cause externe* peuvent être produites tantôt par des agents animés ou des parasites, tantôt par des irritants quelconques.

Les principales *éruptions vésiculeuses parasitaires* sont celle de la gale et celle de la trichophytie.

La vésicule fait partie du cortège symptomatique de la *gale*; mais celle-ci n'est jamais exclusivement vésiculeuse. L'éruption scabieuse, due à la présence dans l'épiderme de l'*acarus scabiei*, est essentiellement polymorphe; aux vésicules sont mêlées des pustules et surtout des papules. Ces diverses lésions sont accompagnées de l'existence de sillons caractéristiques, rectilignes ou incurvés, qui marquent le cheminement du parasite au-dessous des couches superficielles de l'épiderme. A l'une des extrémités de chaque sillon se trouve un point noir, qui indique la présence du parasite lui-même. C'est de ce point qu'il est possible d'extraire l'acare avec une aiguille. Cet acare ou sarcopte, visible à l'œil nu et plus facilement avec une loupe, est un arachnide, qui ressemble grossièrement à une minuscule tortue.

L'éruption de la gale peut être généralisée, mais elle a des sièges de prédilection qui sont des éléments importants du diagnostic : les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets et des avant-bras, la face antérieure des aisselles, les seins chez la femme, le prépuce et le gland chez l'homme. C'est une affection très prurigineuse et dont les démangeaisons sont surtout nocturnes.

Le *trichophyton*, qui peut donner lieu aussi à une éruption vésiculeuse, est un parasite végétal.

Sur la peau glabre, l'éruption vésiculeuse trichophytique est connue

(1) Voy. ci-dessus. p. 125.

sous le nom d'*herpès circiné*. Cette lésion se reconnaît facilement à la disposition des vésicules, qui sont groupées en forme de cercle et présentent une évolution excentrique : le centre se guérit à mesure que le diamètre de la plaque s'accroît. Ces vésicules sont petites, prurigineuses, et ont une marche rapide ; elles se terminent par desquamation. Les plaques d'herpès circiné siègent de préférence au visage, au cou, aux mains et aux avant-bras, c'est-à-dire sur les parties découvertes du corps, plus exposées à la contagion.

Sur le cuir chevelu, le trichophyton peut produire de petites vésicules semblables, groupées de la même façon mais plus éphémères, qui caractérisent l'*herpès tonsurant*. C'est le nom que les anciens auteurs donnaient à la *teigne tondante*. Les altérations des cheveux, qui sont cassés ou qui se cassent facilement quand on cherche à les arracher ; l'examen microscopique de ces cheveux qui fait découvrir, à leur surface ou dans leur intérieur, les spores ou le mycélium du trichophyton, — sont des éléments de diagnostic suffisants, pour permettre de reconnaître, sans crainte d'erreur, les plaques arrondies, vésico-squameuses, de la teigne tondante.

En dehors des parasites, un grand nombre de *substances irritantes* appliquées à la surface de la peau peuvent provoquer une inflammation cutanée à forme vésiculeuse. En l'absence de commémoratifs, ces *éruptions vésiculeuses artificielles* peuvent facilement donner lieu à des erreurs de diagnostic.

D'une manière générale, ces éruptions ressemblent à l'eczéma aigu. Elles sont habituellement limitées au siège de l'irritation cutanée ; mais, chez les individus prédisposés et diathésiques, elles peuvent s'étendre au delà des régions irritées et devenir de véritables eczémas, provoqués par l'application irritante qui a été leur cause occasionnelle. Ordinairement, cependant, ces éruptions sont de courte durée et cèdent facilement, quand on supprime la cause qui leur a donné naissance.

Parmi les principales d'entre elles, je citerai celle qui est due à l'*abus des bains sulfureux*, qui peut être généralisée, mais discrète, et qui disparaît rapidement et facilement.

L'application de l'*huile de croton*, les emplâtres de *thapsia*, les *emplâtres* et les *sparadraps* de toutes sortes déterminent des éruptions vésiculeuses. Le suc de certaines plantes, comme l'*euphorbe*, produit un effet analogue.

Les *frictions mercurielles* provoquent une éruption de vésicules eczématiformes, très cuisantes, reposant sur un fond rouge, connue sous le nom d'*hydrargyrie* ou d'*eczéma mercuriel*.

Il y a aussi des *éruptions vésiculeuses professionnelles*. La plus fréquente et la plus connue est la *dermite eczématiforme banale*, qu'on observe aux mains et aux avant-bras, chez les blanchisseuses, les maçons, les ébénistes, les épiciers et chez tous les ouvriers qui manient des substances irritantes. Dans certains cas, par la permanence de la cause

qui lui donne naissance, cette dermite peut devenir un véritable eczéma chronique.

Mais, à côté de cette dermite vésiculeuse banale, il y a des éruptions professionnelles, en quelque sorte spécifiques, parce qu'elles n'appartiennent qu'à certaines professions, avec des caractères spéciaux.

Les ouvriers employés à la fabrication du *sulfate de quinine* présentent sur les mains, le visage, les bourses, la face interne des cuisses, des vésicules éphémères qui ressemblent à celles de l'eczéma aigu. Cet *eczéma quinique* a été décrit par Bergeron et par M. Proust.

Les ouvriers qui fabriquent les *verts arsenicaux* (vert de Scheele et vert de Schweinfurt), utilisés dans l'industrie des papiers peints, sont atteints d'une éruption vésiculeuse à évolution particulière, bien étudiée par Delpech et Hillairet. Ces vésicules deviennent facilement pustuleuses et se terminent par des ulcérations, qui ressemblent à des plaques muqueuses. L'éruption occupe le visage, particulièrement l'angle des lèvres et l'orifice des narines, les mains et les bourses. Sur la cloison des fosses nasales, les ulcérations sont assez profondes et déterminent habituellement la nécrose et la perforation. La plupart des ouvriers et même les chevaux des usines de vert arsenical ont la cloison nasale perforée. Si l'on rapproche ces lésions ulcéreuses de la kératose palmaire et plantaire que présentent souvent ces mêmes ouvriers, on arrive à cette conclusion que tous ces accidents sont des troubles trophiques d'origine nerveuse, produits par l'intoxication arsenicale [1].

Enfin, les ouvriers qui, dans le Midi, travaillent à défiler les cocons, sont atteints d'une affection vésiculeuse connue sous le nom de *mal de vers* ou *mal de bassine*. Cette affection, décrite par le Dr Poton, est caractérisée par des vésicules éphémères siégeant dans le premier espace interdigital, entre le pouce et l'index. Au bout d'un certain temps, les ongles se déchaussent et tombent.

III. — BULLES

Les bulles sont de grosses vésicules. Leur développement histologique est le même que celui des vésicules de l'herpès. Elles résultent d'un soulèvement de la couche cornée, par une sorte de clivage de l'épiderme au niveau du *stratum lucidum*. Le type de la bulle est la phlyctène de la brûlure ou celle du vésicatoire.

Au point de vue morphologique, la bulle est une élevure hémisphérique, dont le volume varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un œuf. Son contenu est ordinairement transparent et limpide, quelquefois opaque, par la présence du pus, quelquefois sanguinolent. C'est un

[1] E. Gaucher et Barbe, *Arsenicisme chronique professionnel*. Soc. de dermat., juin 1894. — E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 192 et 193.

liquide alcalin ou neutre, albumineux, qui renferme quelques cellules épithéliales, des leucocytes et des granulations. Ce liquide est habituellement libre dans la cavité; parfois celle-ci est cloisonnée par des filaments fibrineux.

La bulle se développe ordinairement sur une tache rouge congestive; c'est l'exsudation vasculaire qui fournit le liquide, dont l'accumulation produit le soulèvement épidermique. La bulle, une fois formée, peut suivre trois évolutions différentes : ou bien, elle s'affaisse sans se rompre par résorption de son contenu, et donne lieu à une squame large, mais mince et légère; ou bien, elle se rompt et fait place à une exulcération; ou bien, le liquide qu'elle renferme se concrète sous forme d'une croûte, dont la chute laisse une tache rouge, non cicatricielle, d'une durée assez courte, quelquefois suivie de pigmentation.

Les bulles peuvent reconnaître trois ordres de causes : elles peuvent être de cause externe, de cause interne, ou résulter d'une lésion ou d'un trouble du système nerveux.

Les *bulles de cause externe* comprennent la phlyctène de la *brûlure au second degré*, le soulèvement épidermique produit par le *vésicatoire cantharidien*, par les *révulsifs* de toutes sortes, principalement par l'ammoniaque liquide et par la farine de moutarde, par l'application de *sucs végétaux*, tels que le suc de l'euphorbe et celui de la grande chélidoine.

Les substances irritantes précédentes ont souvent été employées par supercherie, pour simuler une éruption de pemphigus. Hillairet, notamment, a publié l'observation d'un malade qui simulait une éruption bulleuse généralisée par l'application de poudre de cantharides. La supercherie fut découverte par l'examen à la loupe, qui permit de reconnaître la présence de parcelles de cantharides à la base de certaines bulles.

La *gale* peut aussi déterminer des bulles, mêlées aux autres lésions polymorphes de l'éruption scabieuse.

Les *bulles de cause interne* comprennent celles qu'on observe, comme phénomène secondaire, dans d'autres affections cutanées, et celles qui constituent l'élément essentiel et caractéristique de la maladie.

Des *bulles secondaires et symptomatiques* s'observent dans l'*érysipèle bulleux*, dans l'*érythème polymorphe bulleux*, dans l'*hydroa bulleux*. Dans ces deux dernières affections, le soulèvement épidermique bulleux n'est qu'une exagération de la vésiculation.

L'urticaire peut également se compliquer de bulles, pour constituer l'*urticaire bulleuse*.

A la suite de la vaccine, on observe parfois une éruption bulleuse, connue sous le nom de *pemphigus vaccinal*. En réalité, cette éruption est le résultat d'une infection surajoutée à la vaccine.

Deux maladies générales, chroniques, infectieuses, peuvent présenter des manifestations bulleuses : ce sont la syphilis et la lèpre.

La *syphilide bulleuse* est propre aux nouveau-nés. Elle siège sur la

paume des mains et sous la plante des pieds. Elle existe au moment de la naissance, quelquefois même se développe pendant la vie intra-utérine, car on l'observe sur des fœtus mort-nés. Les bulles ont un contenu purulent et reposent sur une infiltration inflammatoire des papilles et du derme, formant une sorte de papule sous-jacente au soulèvement bulleux. Ce *pemphigus syphilitique plantaire et palmaire*, comme on l'appelle quelquefois, est, en réalité, une *affection papulo-bulleuse*, ainsi que l'a montré M. Cornil. Il diffère notablement du pemphigus des nouveau-nés, dont j'indiquerai, tout à l'heure, les caractères distinctifs.

Les bulles de la lèpre constituent la *léproïde bulleuse*, qu'on observe parfois dans le cours de la lèpre anesthésique ou trophoneurotique. Elles sont en petit nombre et donnent lieu, par leur rupture, à des ulcères atones, dont les cicatrices sont blanches et *insensibles*, comme toutes les manifestations lépreuses.

Les *dermatoses bulleuses* proprement dites, celles dans lesquelles la bulle constitue le phénomène essentiel et principal de la maladie, comprennent *toutes les variétés de pemphigus*.

Il y a des pemphigus aigus et des pemphigus chroniques.

Le *pemphigus aigu* est différent chez les adultes et chez les enfants.

Le *pemphigus aigu des adultes* est tantôt *bénin* et constitue une sorte d'*exanthème bulleux*, voisin de l'érythème polymorphe vésico-bulleux. Il est caractérisé par une éruption généralisée de bulles, accompagnée de fièvre, de troubles gastro-intestinaux, parfois de congestion pulmonaire. L'éruption atteint également les muqueuses; elle se termine par la guérison.

Le *pemphigus aigu grave* est une maladie infectieuse d'une gravité mortelle, dans laquelle l'éruption bulleuse, semblable à la précédente, en diffère par l'intensité des phénomènes généraux et des complications viscérales, portant sur le système nerveux, sur l'arbre aérien, sur le cœur et sur le rein. C'est la manifestation cutanée d'une infection de nature encore inconnue.

Le *pemphigus des nouveau-nés* est une maladie infectieuse, épidémique, contagieuse, inoculable et auto-inoculable; il est transmissible entre enfants et de l'enfant à l'adulte. On l'observe dans les maternités et les asiles d'enfants trouvés.

Cette affection atteint surtout les jeunes enfants du deuxième au quinzième jour; elle n'existe jamais avant le deuxième jour, contrairement à la syphilide bulleuse qui se manifeste au moment de la naissance. Elle est constituée par une éruption généralisée et disséminée sur tout le corps. Son pronostic est bénin.

Les *pemphigus chroniques* comprennent le pemphigus bulleux ordinaire, le pemphigus foliacé, le pemphigus végétant.

Le *pemphigus chronique bulleux* est constitué par l'éruption successive et incessante de bulles plus ou moins volumineuses, qui se renouvellent sur toute la surface du corps, parfois sur les muqueuses dermo-

papillaires, sans qu'aucune médication puisse arrêter leur développement.

C'est une affection incurable, qui présente deux formes :

1° Une forme grave, accompagnée d'un état général mauvais, qui poursuit inexorablement sa marche continue jusqu'à la cachexie finale : cette forme représente le *pemphigus diutinus* de Willan.

2° Une forme relativement bénigne, dans laquelle les poussées bulleuses sont intermittentes et séparées par des intervalles de calme assez longs. Cette forme est compatible avec la conservation d'un bon état général pendant très longtemps, malgré son incurabilité. Ses caractères éruptifs sont aussi un peu spéciaux : parfois les bulles avortent et restent à l'état érythémateux ou papuleux; dans d'autres cas, elles se transforment en pustules par infection secondaire. L'éruption est accompagnée de vives démangeaisons, qui avaient jadis fait donner à cette forme le nom de *pemphigus prurigineux*. On l'appelle quelquefois aujourd'hui la *dermatite herpétiforme de Duhring*, du nom d'un auteur qui l'a bien décrite après plusieurs autres, sans l'avoir, d'ailleurs, en aucune façon découverte [1].

Le *pemphigus foliacé*, décrit par Hardy, est une forme maligne de pemphigus chronique, dans laquelle les bulles sont tellement éphémères qu'on les observe rarement. Elles se rompent, en effet, presque aussitôt formées, et sont remplacées par de larges squames, molles, foliacées, mais humides, qui se renouvellent incessamment.

Le *pemphigus végétant*, décrit par M. Neumann (de Vienne), est une maladie spéciale, dans laquelle l'éruption bulleuse fait place à des ulcérations végétantes de la plus haute gravité.

A côté des éruptions bulleuses de cause externe et de cause interne, il y a des bulles qui sont *sous la dépendance directe d'une altération nerveuse* et qu'on peut considérer comme des *lésions trophiques cutanées*.

Les *contusions et les plaies des nerfs et les névrites* donnent lieu à des bulles.

Le *zona bulleux*, qui n'est qu'une variété de zona à éléments plus volumineux que l'herpès zoster, est aussi une trophonévrose bulleuse, une *éruption cutanée à pathogénie nerveuse*.

L'*hystérie*, avec ou sans attaques convulsives, peut se manifester par des éruptions bulleuses, quelquefois disséminées, plus souvent localisées [2]. Ce qu'on a appelé jadis le *pemphigus hystérique*, qui peut coïncider ou alterner avec les attaques d'hystérie, est une éruption trophique due à un trouble fonctionnel du système nerveux. Le *pemphigus virginum*, qui a été décrit chez certaines jeunes filles nerveuses et mal réglées, est une éruption du même ordre. Il guérit souvent avec le rétablissement des règles.

(1) Gaucher et Claude, *Bull. de la Soc. de dermat.*, juin 1895, juillet et nov. 1896.
(2) Gaucher et Barbe. *Bull. de la Soc. de dermat.*, juillet 1896.

Enfin, on peut voir, chez certaines hystériques, des éruptions bulleuses localisées, dont la nature trophique se manifeste d'une façon indubitable par l'existence de lésions de sphacèle plus ou moins profondes, au-dessous des bulles [1]. J'ai observé un cas de ce genre, dans lequel les bulles gangreneuses étaient limitées au moignon de l'épaule ; j'en ai déposé le moulage au musée de l'hôpital Saint-Louis.

IV. — PUSTULES

La pustule est une vésicule purulente. On doit donner ce nom à toute collection circonscrite de pus accumulé sous l'épiderme.

La pustule débute par une tache rouge, sur laquelle on voit une petite saillie dure et pleine. L'exsudation vasculaire soulève l'épiderme de cette saillie sous forme d'une élevure hémisphérique, molle et rénitente, dont le contenu, d'abord limpide, se trouble rapidement et devient bientôt jaune et franchement purulent.

A cet état, la pustule est constituée ; son diamètre varie, suivant les cas, entre 2 millimètres et demi et 8 à 9 millimètres.

Au bout de quelques jours, le contenu de la pustule se concrète sous forme d'une croûte jaune ou brunâtre, qui, après sa chute, laisse, au-dessous d'elle, soit une simple tache rouge, soit une cicatrice, suivant la profondeur de la lésion primitive.

C'est, en effet, d'après leur profondeur, que Willan avait distingué deux variétés de pustules : les *pustules phlysaciées* et les *psydraciées* [2].

Les *phlysaciées* sont volumineuses, entourées d'une auréole rouge ; leur base est dure et enflammée. La croûte qui leur succède est habituellement dure, épaisse et adhérente et laisse, au-dessous d'elle, une cicatrice indélébile. Les pustules de cette variété sont celles de la variole, de la vaccine, de l'ecthyma, de la syphilide pustuleuse, etc.

Les *pustules psydraciées* sont plus petites, superficielles, dépourvues de rougeur inflammatoire à leur pourtour. Leurs croûtes sont plus molles et moins adhérentes et ne laissent pas de cicatrice. Elles sont représentées par l'impétigo.

La distinction établie par Willan est toujours vraie et correspond à une différence de siège anatomique. Les pustules psydraciées sont exclusivement épidermiques ; les phlysaciées sont, à la fois, dermiques et épidermiques. Dans les premières le corps papillaire n'est pas atteint ; c'est pourquoi la lésion ne laisse pas de cicatrice. Dans les secondes, au contraire, l'évolution pustuleuse s'accompagne d'infiltration du derme ; les vaisseaux sont étouffés par l'accumulation des leucocytes à leur pourtour ; il se produit une nécrobiose partielle du corps papillaire, une sorte

[1] Gaucher et Barbe, *Bull. de la Soc. de dermat.*, janvier 1895.
[2] Pour plus de détails, voy. Hillairet et Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, p. 89.

d'escarre dermique, dont l'élimination nécessite la production de véritables bourgeons charnus pour la cicatrisation de la petite plaie qui en résulte. Les papilles détruites ne se reproduisent pas et la place de la pustule reste marquée par une cicatrice définitive.

Les principales affections pustuleuses sont la variole, la vaccine, la peste, la pustule maligne, la morve, l'ecthyma, la syphilide pustuleuse, l'acné, le sycosis eczémateux, la tuberculose pustulo-ulcéreuse, l'impétigo, la mentagre et la gale pustuleuse.

La *variole* est une fièvre éruptive, dont je n'ai à décrire que la lésion cutanée. Celle-ci est constituée par des pustules qui se montrent d'abord à la face, puis successivement sur le tronc, les membres supérieurs et inférieurs. Les saillies de la variole, avant d'arriver à l'état pustuleux, sont d'abord papuleuses, puis vésiculeuses; elles s'ombiliquent dès le troisième jour, avant même que leur contenu soit devenu franchement purulent. On donne le nom d'*ombilication* à une dépression centrale du sommet de la pustule; ce phénomène est dû simplement à un affaissement de la paroi de la collection liquide, dans le point qui présente la moindre résistance (1).

L'éruption de la variole, sur la totalité du corps, s'effectue en trois ou quatre jours. Les pustules sont en nombre variable, parfois tellement abondantes qu'elles se touchent par leur circonférence : la variole est dite alors *confluente*. Quand la confluence ne se fait que par places et par groupes, elle caractérise la variole *en corymbes*. Enfin, quand les pustules sont disséminées et espacées, la variole est dite *discrète*.

La suppuration des pustules, ou, plus exactement, la transformation des vésicules en pustules se montre vers le sixième ou septième jour. La dessiccation ou la formation des croûtes commence à la face dès le huitième jour; elle n'est complète aux mains et aux pieds qu'après le quinzième jour de l'éruption. Les croûtes tombent du quinzième au vingtième jour et on trouve, à leur place, des cicatrices irrégulières et indélébiles, qui sont encore plus difformes quand les malades ont arraché prématurément ces croûtes par le grattage, au lieu de les laisser tomber d'elles-mêmes.

La *pustule vaccinale* apparaît trois ou quatre jours après l'inoculation. Elle débute par une saillie dure, prurigineuse, qui s'aplatit, s'élargit et devient vésiculeuse et pustuleuse, en prenant un éclat argenté. Elle s'ombilique vers le sixième jour; elle est adulte et *mûre* le septième jour. La dessiccation s'opère vers le douzième jour et la croûte tombe vers le vingtième jour, laissant une cicatrice gaufrée caractéristique (2).

Les pustules *de la peste* ou *charbons* ont un *contenu sanguinolent* ou *sanieux* et une base rouge et enflammée. Après avoir atteint le volume

(1) Hillairet et Gaucher, *loc. cit.*, p. 92 et suiv.

(2) E. Gaucher, Éruption vaccinale généralisée. *Bull. de la Soc. de dermat.*, janvier 1891. — E. Gaucher et Edm. Fournier, Éruption vaccinale des mains consécutive à l'inoculation directe du cow-pox par le pis de la vache. *Bull. de la Soc. de dermat.*, novembre 1899.

d'une aveline, elles se déchirent et laissent à nu une surface gangreneuse. Les charbons pestilentiels coïncident avec des bubons, des anthrax et des pétéchies; ces quatre sortes de lésions cutanées constituent les symptômes objectifs les plus importants de la maladie.

La *pustule maligne*, résultat de l'inoculation de l'infection charbonneuse chez l'homme, débute par une tache rouge, sur laquelle apparaît une petite saillie, qui devient bientôt une vésicule rudimentaire.

Cette vésicule, remplie d'une sérosité citrine, parfois ombiliquée, repose sur un noyau induré, circonscrit et mobile, entouré d'une aréole rouge. Elle est bientôt déchirée par le grattage, car elle est prurigineuse, et on trouve, au-dessous d'elle, une escarre brunâtre, grenue, pouvant atteindre un centimètre de diamètre, rarement davantage, d'une épaisseur variable. Autour de cette escarre centrale, se développe un anneau de petites vésicules secondaires, entourées elles-mêmes d'une zone érythémateuse plus ou moins large.

Peu à peu la gangrène s'étend en largeur; les parties mortifiées prennent une coloration noirâtre; si la lésion locale n'a pas été efficacement traitée, des phénomènes généraux, dus à l'infection charbonneuse, se manifestent et entraînent la mort du malade.

On observe aussi des pustules dans la *morve aiguë*. Ces pustules se développent sur différents points du corps et surtout au visage; elles sont habituellement discrètes; tantôt elles se dessèchent et donnent lieu à des croûtes, tantôt elles se rompent et se transforment en ulcères. L'éruption pustuleuse est accompagnée de jetage nasal et, comme autres manifestations cutanées, de plaques érysipélateuses, de bulles, d'abcès et de plaques gangreneuses.

L'*ecthyma* est caractérisé par des pustules arrondies, volumineuses, à base dure et enflammée, habituellement localisées à une région, principalement aux membres inférieurs. Le contenu de ces pustules se dessèche sous forme d'une croûte épaisse, stratifiée, assez longue à se détacher, recouvrant une ulcération et laissant à sa place et après sa chute une cicatrice.

L'ecthyma est dû à la pénétration, dans l'épaisseur de la peau, des microbes de la suppuration. On l'observe surtout chez les individus dont l'organisme est peu résistant, particulièrement chez les enfants mal nourris, chez les vieillards affaiblis et chez les sujets cachectiques.

Il peut aussi se montrer, comme phénomène secondaire, dans le décours de certaines maladies infectieuses graves, notamment de la fièvre typhoïde et de la variole.

On donne le nom de *rupia* à une lésion analogue, dans laquelle les dimensions de la collection purulente et de la croûte qui lui succède sont plus considérables et peuvent atteindre 2 centimètres de diamètre et même davantage. Si l'ecthyma est une vésicule purulente, le *rupia est une bulle purulente*. Ces deux affections sont de même nature, de même origine et s'observent dans les mêmes conditions de déchéance physique.

[E. GAUCHER.]

La croûte du rupia est volumineuse, stratifiée et ressemble à la coquille du mollusque appelé *patelle*.

La *syphilide pustuleuse* peut se présenter sous deux formes.

La première est caractérisée par des pustules petites, conoïdes, ramassées par groupes circinés, qui occupent généralement la face et surtout le front et simulent l'acné rosacée. Ces pustules, en se desséchant, donnent lieu à une petite croûte, qui laisse, après sa chute, une petite cicatrice circulaire ou une simple tache de coloration cuivrée.

La seconde forme est constituée par des pustules plus larges et plus volumineuses, qui peuvent exister soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire de la syphilis. Dans la période secondaire, où elles sont exceptionnelles, les pustules sont généralisées et disséminées; dans la période tertiaire, où elles sont plus fréquentes, elles sont localisées à une région : le cuir chevelu, la poitrine ou les jambes. Dans les deux cas, les pustules sont remplacées par des croûtes noirâtres, épaisses et volumineuses, qui recouvrent de véritables ulcérations. La cicatrisation peut se faire sous cette première croûte; dans d'autres cas, l'ulcération persiste assez longtemps, en se recouvrant, à plusieurs reprises, de nouvelles croûtes, avant de guérir définitivement. La cicatrice qui succède à ces ulcérations ecthymateuses est déprimée, de coloration cuivrée. Cette coloration disparaît avec le temps, en s'effaçant du centre à la circonférence.

Cette seconde forme de pustules représente l'ecthyma syphilitique.

L'*acné*, qui est l'inflammation des follicules sébacés, débute par des saillies conoïdes, dures et douloureuses qui ne suppurent que secondairement. Les pustules d'acné sont donc consécutives à des papules. Elles siègent principalement sur le visage et dans le dos. Quand on les perce, on en fait sortir une gouttelette de pus et un petit bourbillon formé par l'accumulation de la matière sébacée.

Lorsque ces pustules sont associées à une rougeur érythémateuse de la face, accompagnée parfois de télangiectasies, elles constituent la *couperose* ou *acné rosacée*. Cette affection est particulière aux femmes, surtout à celles qui arrivent à la ménopause, tandis que l'acné pustuleuse ordinaire est propre à l'adolescence et plus fréquente chez les garçons.

Il y a aussi une *acné pathogénétique ou médicamenteuse*, qu'on observe parfois après l'ingestion de l'iodure ou du bromure de potassium. L'*acné bromique* surtout peut présenter des caractères graves; ses pustules sont parfois très volumineuses et donnent naissance, après leur rupture, à des ulcérations fongueuses, suppurantes, larges et profondes, qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic.

L'inflammation des follicules pileux, connue sous le nom de *sycosis non parasitaire* ou d'*eczéma pilaire suppuré*, donne lieu à des pustules, situées autour des poils, qu'on observe dans la barbe, particulièrement dans la moustache. Ces pustules produisent des croûtes jaunâtres et laissent parfois, à leur suite, des indurations dermiques.

Il y a aussi une variété de pustules phlysaciées, qui représentent une forme de tuberculose cutanée, que j'ai décrite sous le nom de *tuberculose pustulo-ulcéreuse* [1].

Cette affection, qui est la plus bénigne des tuberculoses cutanées par inoculation, est caractérisée par des pustules semblables à celles de l'impétigo, mais plus profondes, qui étaient jadis confondues avec d'autres lésions de nature différente, sous la dénomination commune d'*impetigo rodens*. Ces pustules laissent, en effet, après leur rupture, des ulcérations qui se recouvrent de croûtes jaunâtres. Cette tuberculose pustulo-ulcéreuse ou ulcéro-crustacée guérit assez facilement et sa nature ne m'a été révélée que par les inoculations expérimentales, car ses pustules ne renferment pas de bacilles de Koch.

Les pustules de l'*impétigo* sont différentes de toutes les précédentes; elles sont superficielles, exclusivement épidermiques; elles ne donnent pas lieu à des ulcérations et ne laissent pas de cicatrices, excepté dans quelques cas très rares, quand elles ont été profondément excoriées par le grattage.

L'impétigo est une affection contagieuse, inoculable et auto-inoculable caractérisée par des pustules petites, quelquefois isolées (*impetigo sparsa*), plus souvent agglomérées sous forme de plaques plus ou moins larges (*impetigo figurata*). Ces pustules sont fragiles, se rompent facilement et laissent écouler un liquide purulent, *melliforme*, assez abondant, dont la dessiccation donne lieu à des *croûtes épaisses et jaunâtres*. Ce sont ces croûtes qui constituent la *gourme*. Après leur chute, on trouve une tache rouge, luisante, qui s'efface peu à peu sans laisser de trace.

Le *trichophyton*, qui est le parasite de la teigne tondante, produit dans la barbe, autour des poils, des pustules qui caractérisent le *sycosis parasitaire* ou la *mentagre*. Ces pustules sont profondes et *phlysaciées*; elles sont remplacées par des croûtes et laissent à leur suite des indurations tuberculeuses du derme, très persistantes. La mentagre occupe particulièrement les parties latérales de la face et le menton, tandis que le sycosis eczémateux siège sur la lèvre supérieure.

Le sarcopte de la *gale* donne également naissance à des pustules, mêlées aux autres lésions polymorphes de l'éruption scabieuse et dues à une infection pyogénique secondaire, déterminée par le grattage. Le polymorphisme des lésions, leur siège de prédilection aux mains et aux organes génitaux, les démangeaisons qu'elles provoquent sont des caractères distinctifs suffisants pour assurer le diagnostic de la *gale pustuleuse*.

Toutes les irritations cutanées, produisant des solutions de continuité de la peau, par lesquelles pénètrent les microbes de la suppuration, peuvent donner lieu à des *pustules artificielles*. Mais il y a certaines substances qui sont plus capables que d'autres de provoquer une éruption de pustules. Parmi elles, je citerai surtout les *chromates* et le *tartre stibié*.

[1] E. GAUCHER, Premier Congrès internat. de dermat. Paris, 1889.

Les emplâtres stibiés, qui étaient fort en honneur autrefois et qu'on n'emploie plus aujourd'hui, produisent une éruption pustuleuse, qui laisse à sa suite des cicatrices indélébiles.

V. — PAPULES

Les lésions précédentes, vésicules, bulles et pustules, étaient des efflorescences humides; les papules, les tubercules et les squames sont des efflorescences sèches.

La papule est une élevure cutanée, dure, solide, pleine et résistante, dont la forme est tantôt conique et acuminée, tantôt aplatie et lenticulaire. Son volume varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille; il n'y a que dans l'urticaire qu'on observe des papules beaucoup plus larges, constituant de véritables plaques.

La couleur des papules est le plus souvent rouge, parfois blanche. Leur siège habituel est dans les papilles cutanées, excepté dans l'acné miliaire, qui n'est autre chose qu'une accumulation de sebum dans les follicules sébacés, excepté encore dans d'autres affections, que j'indiquerai plus loin.

La papule typique résulte d'une néoformation embryonnaire, qui gonfle la papille cutanée et l'hypertrophie. Elle se termine par résolution et par desquamation, exceptionnellement par la production d'une cicatrice.

Le siège de la papule dans la papille cutanée explique pourquoi cette lésion est la plus prurigineuse de toutes les lésions élémentaires de la peau et pourquoi elle est si souvent excoriée par le grattage. Il n'y a qu'une sorte de papule qui fasse exception à cette règle, c'est la papule syphilitique. Celle-ci est indolente, comme toutes les manifestations tégumentaires de la vérole.

Les papules peuvent être de cause interne ou de cause externe.

Les principales *papules de cause interne* sont celles du *lichen simplex*, du *lichen plan*, de la *kératose pilaire*, du *prurigo*, du *strophulus*, de l'*urticaire*, de la *syphilide papuleuse*, de la *tuberculose cutanée papuleuse*, de l'*acné miliaire*.

Les papules du *lichen simplex* sont coniques ou arrondies, petites, agglomérées et pressées les unes contre les autres. Elles sont rouges, très prurigineuses, tantôt localisées à une région, tantôt étendues sur de larges surfaces et parfois presque généralisées.

Cette éruption peut être *aiguë* et de courte durée ou *chronique* et très tenace. Quand les démangeaisons qui l'accompagnent sont particulièrement intenses, on lui donne le nom de lichen agrius.

Le *lichen plan* est aussi une affection prurigineuse, mais ses papules sont bien différentes des précédentes. Elles sont aplaties, polygonales, brillantes, creusées sur leur face supérieure d'une dépression ombiliquée, qui correspond à l'orifice d'un follicule pileux, car le lichen plan est un

lichen pilaire. Ces détails sont surtout visibles à la loupe, en raison de la petite dimension des papules.

Celles-ci sont habituellement isolées, parfois confluentes sous forme de plaques ou de stries linéaires; elles peuvent être généralisées. Mais il y a aussi des formes localisées de lichen plan, particulièrement des formes chroniques, exceptionnellement tenaces. La plus importante de ces formes est le *lichen plan corné*, constitué par une ou plusieurs plaques saillantes, kératosiques, sur lesquelles on voit des orifices multiples, dont chacun représente le centre d'une des papules primitives. C'est en effet à une agglomération de papules juxtaposées que sont dues ces plaques cornées, qui siègent exclusivement sur les jambes.

Exceptionnellement, les papules du lichen plan laissent, en s'affaissant, une dépression atrophique, cicatricielle, pigmentée. Cette particularité caractérise une forme spéciale, à laquelle j'ai donné le nom de *lichen plan atrophique pigmenté* [1].

L'affection qu'on appelle aujourd'hui la *kératose pilaire* était jadis considérée comme un lichen pilaire. C'est une difformité plutôt qu'une maladie, caractérisée par des plaques grenues, formées de minimes papules, légèrement squameuses, qu'on observe sur certaines régions du corps : les membres, du côté de l'extension, surtout la région deltoïdienne, où elle est extrèmemeut fréquente chez les jeunes filles; parfois les parties latérales de l'abdomen; la face, surtout les joues, le menton et la région des sourcils.

Sur les membres et le tronc, les papules sont blanches ou à peine rosées, isolées, distinctes et même assez espacées; sur la face elles sont rouges et beaucoup plus confluentes. Cette lésion, voisine de l'ichtyose, est très tenace; elle peut être améliorée, mais aucun traitement ne la guérit définitivement.

Les papules du *prurigo* sont isolées, bien distinctes, séparées les unes des autres par une certaine distance, contrairement à celles du lichen, qui sont agglomérées et confluentes. Elles sont aussi plus larges, aplaties et non acuminées; elles sont d'une coloration pâle, à peine rosée. Elles donnent lieu à des démangeaisons très vives et à un grattage incessant; c'est pourquoi leur sommet est habituellement excorié et recouvert d'une croûtelle sanguinolente. C'est une maladie *toujours chronique*, qui peut s'accompagner, par places, d'une éruption eczématiforme, déterminée par l'irritation permanente de la peau entretenue par le grattage.

Ce que certains auteurs ont appelé le prurigo aigu est un lichen simplex aigu.

Le *strophulus*, au point de vue de ses caractères éruptifs et de la morphologie de sa lésion élémentaire, est intermédiaire entre le prurigo et l'urticaire. Il est d'ailleurs très voisin, par son étiologie, de ces deux affections.

[1]) Gaucher, Barbe et Balli, *Lichen plan atrophique pigmenté*. Soc. de dermat., avril 1895

[E. GAUCHER]

C'est une éruption papuleuse qu'on observe dans l'enfance et qui est quelquefois en rapport avec le travail de la dentition, d'où le nom de *feux de dents* qu'on lui donne parfois.

Ses papules sont assez larges, aplaties, tantôt rouges, tantôt rosées, tantôt blanches avec une auréole rouge. Elles se montrent par poussées successives sur la face, les membres et le tronc et n'ont qu'une courte durée. Le strophulus est, en lui-même, une affection aiguë bénigne; mais il peut constituer la phase prodromique d'un véritable prurigo, qui se développe peu à peu avec sa chronicité habituelle et son incurabilité.

L'*urticaire* est également une affection papuleuse; mais ses papules sont de véritables plaques saillantes, aplaties, présentant quelquefois plusieurs centimètres de diamètre. Ces plaques sont quelquefois rouges, plus souvent blanches, d'un aspect de porcelaine, et entourées d'une aréole rouge. Cette coloration blanche est due à l'anémie centrale de la plaque ortiée, dont les vaisseaux sont comprimés par l'abondance de l'exsudation qui gonfle les papilles, tandis que la rougeur périphérique est le résultat de la fluxion collatérale.

Les papules ortiées sont individuellement très fugaces; mais elles se reproduisent tous les jours pendant un temps variable.

Quand l'urticaire siège à la face, elle produit un gonflement caractéristique.

L'éruption ortiée est très prurigineuse; elle est habituellement d'origine toxi-alimentaire.

Les *papules syphilitiques* ont pour caractère subjectif essentiel leur indolence; ce sont les seules qui ne soient pas prurigineuses. Cette particularité est due à ce que l'exsudat qui leur donne naissance est plutôt péripapillaire que papillaire; cet exsudat peut même atrophier la papille, en la comprimant de dehors en dedans, et laisser une cicatrice définitive quand il a trop tardé à se résorber.

Les papules de la *syphilide papuleuse* sont aplaties, lenticulaires, de coloration cuivrée plutôt que rouge; elles sont entourées d'une couronne d'épiderme détaché qu'on appelle la *collerette de Biett*; elles laissent à leur suite une tache pigmentaire, qui s'efface peu à peu du centre à la circonférence.

Elles peuvent être généralisées et constituent alors une des modalités de l'exanthème syphilitique secondaire. Plus souvent, elles sont localisées et appartiennent à la période tertiaire; elles peuvent siéger sur toutes les régions du corps, mais elles ont une prédilection pour le front, où elles constituent la *couronne de Vénus*.

Parfois elles se groupent sous forme de stries linéaires le long des membres ou de demi-ceinture autour du tronc et ressemblent à une éruption de zona, dont elles diffèrent, d'ailleurs, essentiellement par leur chronicité. Ces *syphilides papuleuses zoniformes* ont donné lieu souvent à des erreurs de diagnostic [1].

[1] E. Gaucher et Barbe, Des syphilides zoniformes. *Presse méd.*, août 1897.

La *lèpre* peut aussi, exceptionnellement, se manifester par des papules miliaires, qui sont des sortes de petits tubercules lépreux en miniature. Ces papules présentent l'anesthésie habituelle des lésions lépreuses (¹).

La *tuberculose cutanée* affecte parfois la forme papuleuse. Le *lichen circumscriptus* de Rayer, le *lichen scrofulosorum* de Hebra sont des manifestations tuberculeuses, dont la véritable nature n'est reconnue que depuis peu de temps. Ces lésions sont, d'ailleurs, le plus souvent tuberculeuses sans être bacillaires et on les attribue généralement à l'action de la toxine tuberculeuse.

Cette *tuberculose cutanée papuleuse* présente plusieurs modalités éruptives (²); ses papules sont de dimensions différentes; quelques-unes suppurent, d'autres s'ulcèrent; elles sont habituellement en connexion avec les follicules pileux. Le diagnostic étiologique de ces lésions se fait surtout par la coexistence d'autres manifestations tuberculeuses cutanées, ganglionnaires ou viscérales.

Il y a deux sortes de papules ou de saillies papuliformes dont le siège n'est pas dans les papilles cutanées, mais qui sont dues à l'accumulation du sebum dans les follicules sébacés : ce sont les papules de l'*acné miliaire* et les saillies de l'*acné cornée*.

L'*acné miliaire* est constituée par de petits grains saillants, de la dimension d'un grain de millet, de coloration jaune ou blanchâtre, qu'on observe sur les joues, particulièrement au-dessous des paupières. Ces papules sont indolentes; elles sont dues à l'accumulation des cellules sébacées dans les culs-de-sac glandulaires, avec oblitération du conduit folliculaire. Ces petites productions sont énucléables par une incision superficielle; elles sont régulièrement arrondies et, à l'examen microscopique, elles se montrent formées par des cellules sébacées imbriquées les unes sur les autres, comme les écailles du bulbe de l'oignon.

L'*acné cornée* est constituée par des saillies cornées qui font issue hors de l'orifice des follicules sébacés. Ces saillies sont des cornes minuscules, composées de cellules sébacées kératinisées. Elles sont groupées les unes à côté des autres et forment des plaques grenues et râpeuses, qu'on observe surtout sur le front, sur les joues et sur les parties latérales du thorax (³).

Il y a, enfin, d'autres *saillies papuleuses*, dont le siège anatomique n'est pas non plus dans les papilles cutanées et dont le diagnostic est à faire avec les véritables papules. Ces lésions, très différentes les unes des autres, sont : l'adénome sébacé, l'épithélioma adénoïde, la dégénérescence colloïde du derme (⁴) et l'hidrocystome (⁵).

(¹) GAUCHER et BENSAUDE. *Sur un cas de lèpre avec granulomes miliaires généralisés.* Soc. de dermat., fév. 1896.
(²) E. GAUCHER, Leçon sur les tuberculides. *Journal de méd. interne*, 1900.
(³) GAUCHER, Acné cornée végétante. *Bull. de la Soc. de dermat.*, novembre 1899.
(⁴) E. GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 210 et suiv.
(⁵) E. GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 409.

Les *adénomes sébacés* sont de minuscules tumeurs papuleuses, du volume d'une tête d'épingle ou d'un pois, qui sont dues à l'hypertrophie et à la dégénérescence kystique partielle des glandes sébacées. Ils se présentent sous l'aspect de *papules blanches ou grisâtres,* dures, indolentes, qui siègent symétriquement dans les *sillons naso-géniens* et sur la partie attenante des joues, à la base du nez ou sur le front, plus rarement au menton et sur les autres parties de la face ([1]).

Les *épithéliomas adénoïdes*, dont le siège est probablement dans les glandes sudoripares, sont de petites saillies papuleuses, du volume d'un grain de millet ou d'une petite lentille, d'une coloration blanche ou à peine rosée, qui siègent principalement sur le devant de la poitrine, très rarement sur le reste du corps. Leur nombre est très considérable, il peut être de plusieurs centaines.

La *dégénérescence colloïde du derme*, affection extrêmement rare, ressemble objectivement à l'acné miliaire, mais elle n'a aucune connexion avec les glandes sébacées; elle siège dans le tissu conjonctif fibrillaire du derme. Elle est constituée par de petites élevures papuleuses, dures, solides, du volume d'une tête d'épingle, d'une coloration citrine pâle, d'un aspect brillant, tantôt isolées, tantôt agglomérées et confluentes. Ces petites productions sont facilement énucléables, comme des grains de milium. On les observe à la face, sur les joues, le front, le nez, beaucoup plus rarement sur la face dorsale des mains.

L'*hidrocystome* est constitué par de petites saillies kystiques, dures, claires, arrondies, du volume d'une tête d'épingle ou d'un pois, qui siègent exclusivement à la face, principalement autour des yeux. Ces petites tumeurs, profondément enchâssées dans le derme, sont des kystes par rétention sudorale. Quand on les perce, on en fait sortir un liquide incolore et limpide comme le contenu des sudamina.

Les *papules de cause externe* sont dues à des *piqûres de parasites* ou à l'irritation produite par des *agents physiques ou chimiques*.

Les poux du corps, dont les lésions constituent la *phtiriase,* provoquent une éruption de papules aplaties ou acuminées, discrètes ou confluentes, mais toujours bien isolées. Chacune de ces papules est recouverte d'une croûtelle sanguinolente, produite par le grattage; celui-ci détermine également des écorchures linéaires. Ce *prurigo pédiculaire,* comme on l'appelle également, donne lieu, en effet, à des démangeaisons très vives.

Les papules de la phtiriase occupent avec prédilection la partie supérieure du dos; mais elles peuvent, dans les cas invétérés, siéger sur tout le corps, à l'exception de la face. Elles laissent, à leur suite, une pigmentation longtemps persistante.

Leur siège habituel est déjà un élément important du diagnostic; mais

([1]) E. Gaucher et Lacapère, Adénomes sébacés de la région temporale. *Bull. de la Soc. de dermat.*, juillet 1891.

celui-ci peut se faire irréfutablement par la constatation des parasites, qu'il ne faut pas chercher sur le corps, mais dans la chemise du malade. Le poux du corps est, en effet, surtout le poux des vêtements; c'est là qu'il habite et il ne vient sur la peau que pour se nourrir.

D'autres insectes, comme les *cousins* et les *moustiques*, produisent, par leurs piqûres, de larges papules prurigineuses qui ressemblent à celles de l'urticaire et laissent souvent une induration persistante.

La piqûre d'un arachnide nommé *thrombidion* [1] donne lieu également à des papules larges et cuisantes, qu'on observe, pendant l'été, chez les personnes qui s'assoient sur l'herbe ou séjournent au bord de l'eau.

La papule est la lésion la plus constante de l'éruption de la *gale*. J'ai déjà insisté, à propos des vésicules et des pustules, sur le polymorphisme de l'éruption scabieuse, sur ses sièges de prédilection et sur les démangeaisons qui l'accompagnent; j'ajoute que ces démangeaisons sont surtout nocturnes.

Dans toutes les formes de gale, gale vésiculeuse ou gale pustuleuse, il y a toujours des papules, tandis que la gale peut rester exclusivement papuleuse. Ces papules siègent à l'une des extrémités du sillon scabieux; chaque papule est la petite éminence dans laquelle le sarcopte s'est arrêté dans sa marche.

Parmi les végétaux qui donnent lieu à des éruptions papuleuses, il faut citer surtout l'*ortie*, dont les piqûres produisent des plaques papuliformes semblables à celles de l'urticaire.

L'*action des rayons solaires*, dans les pays chauds, produit une sorte d'éruption miliaire, favorisée également par la sudation abondante. Cette miliaire papuleuse est connue sous le nom de *lichen tropicus* ou de *gale bédouine*. Ses papules sont petites, acuminées et ressemblent à celles du lichen simplex aigu.

Toutes les *irritations cutanées* peuvent provoquer des éruptions papuleuses, particulièrement les frictions avec les *pommades mercurielles*, surtout avec l'onguent napolitain.

Enfin il y a une dermatose papuleuse professionnelle qu'on observe chez les *ouvriers cannissiers* et qui a une cause mécanique; elle est due à l'irritation produite sur la peau par les poussières piquantes. Cette éruption est constituée par des papules coniques, miliaires, reposant sur une base congestive et siégeant sur les parties découvertes du corps.

VI. — TUBERCULES

Les tubercules [2] sont, en quelque sorte, de grosses papules. Ce sont des tubérosités ou des nodosités solides, dures et sèches, qui ont leur

(1) Hillairet et Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, 1er fasc., 1881, p. 105.

(2) Dans son acception dermatologique, le mot *tubercule* n'a rien à voir avec la tuberculose, maladie générale; il est simplement synonyme de tubérosité.

siège anatomique dans le derme et qui sont produites, le plus souvent, par une prolifération conjonctive localisée, que cette prolifération soit banale et de nature inflammatoire ou, au contraire, de nature spéciale. Tels sont les seuls caractères généraux communs qu'on puisse attribuer à tous les tubercules.

Ainsi compris, le tubercule présente, sous le rapport de son aspect, de son volume, de sa coloration, de ses symptômes subjectifs, de sa durée, de son évolution, de sa distribution et de son siège régional, des différences capitales suivant sa nature et suivant la maladie à laquelle il appartient.

La limite n'est pas exactement tranchée entre les tubercules et les tumeurs. D'une façon artificielle et arbitraire, on appelle tumeurs des tubérosités dont le volume dépasse celui d'une noisette([1]).

Les principales affections tuberculeuses sont les suivantes : le lupus, le tubercule anatomique et la tuberculose verruqueuse; les gommes tuberculeuses; les tubercules et les gommes syphilitiques; les nodosités cancéreuses du cancer cutané secondaire, l'épithélioma de la peau ou cancroïde; le bouton de Biskra et d'Alep; la lèpre; le mycosis fongoïde; le xantelasma; l'acné varioliforme ou molluscum contagiosum; le fibrome molluscum; les dermato-myomes; l'adénome sudoripare; le furoncle; les tubercules secondaires du sycosis parasitaire.

Le *lupus tuberculeux* est constitué par des nodules d'un jaune rouge, d'une coloration sucre d'orge, d'une consistance molle. Ces nodules, d'abord isolés, se réunissent en masses plus ou moins larges et plus ou moins saillantes. La plupart d'entre eux s'ulcèrent; quelques-uns restent torpides en se couvrant d'une légère desquamation; d'autres s'affaissent en donnant lieu à une cicatrice sans ulcération, par une sorte de résorption interstitielle. Le siège d'élection du lupus est à la face, particulièrement sur le nez et sur les joues.

Le *tubercule anatomique* résulte de l'inoculation du bacille tuberculeux dans la peau. C'est une nodosité dure, papillomateuse, fissurique, siégeant sur les doigts, souvent accompagnée d'engorgement ganglionnaire de l'aisselle.

La *tuberculose verruqueuse* est une lésion analogue, résultant également de l'inoculation directe de produits tuberculeux. C'est un véritable papillome, compliqué de fissures et de croûtes, entouré d'une zone pustuleuse et érythémateuse, qui était autrefois connu sous le nom de *scrofulide verruqueuse* (Hardy).

Les *gommes tuberculeuses*, qu'on appelait jadis les *gommes scrofuleuses*, sont des nodosités d'abord dures, arrondies, occupant le derme ou l'hypoderme. La peau qui les recouvre est d'abord intacte, puis elle rougit, à mesure que la nodosité se ramollit; elle finit par s'ulcérer. La gomme suppurée et ulcérée a l'aspect d'une ulcération irrégulière, à

([1]) E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. I, p. 50.

bords décollés, sans aucune tendance à la cicatrisation. Ces ulcérations gommeuses constituent les *écrouelles*.

Le lupus, la tuberculose verruqueuse et les gommes tuberculeuses représentent les anciennes *scrofulides*.

La *syphilide tuberculeuse* est caractérisée par des tubercules aplatis, d'une coloration cuivrée ou d'un rouge sombre, entourés d'un décollement épidermique en forme de collerette. Habituellement, ces tubercules ne s'ulcèrent pas et tendent vers l'affaissement et la résolution. Tantôt ils sont généralisés et disséminés et constituent une des modalités de l'éruption spécifique de la période secondaire; tantôt ils sont localisés, groupés en cercles ou disposés en anneaux et appartiennent à la période tertiaire. Sur les régions où la peau est habituellement humide, comme les parties génitales, le pourtour de l'anus, la face interne des cuisses, ces tubercules aplatis peuvent être légèrement exulcérés et suintants; on leur donne quelquefois le nom impropre de tubercules muqueux ou de plaques muqueuses cutanées.

Les *gommes syphilitiques* sont des tubérosités cutanées d'un aspect différent. Ce sont des nodosités plus ou moins profondes, d'abord dures, puis ramollies, qui s'ouvrent en donnant issue à un liquide filant. L'ulcération gommeuse est taillée à pic, peu suppurante et se cicatrise en laissant à sa place une surface pigmentée, lisse, régulière, légèrement déprimée.

Les *nodosités cancéreuses* de la peau accompagnent généralement un cancer glandulaire voisin, presque toujours un cancer du sein; elles représentent le cancer cutané secondaire. Ce sont des tubercules aplatis, douloureux, lancinants, qui s'ulcèrent comme la tumeur principale et s'accompagnent d'engorgement ganglionnaire.

L'*épithélioma cutané* ou *cancroïde* est le véritable cancer primitif de la peau. Il est caractérisé par des saillies d'abord papuleuses et papillomateuses, qui se développent souvent au-dessous d'une plaque croûteuse de séborrhée concrète. Ces saillies papillomateuses, en se groupant par confluence, forment une tubérosité d'un volume variable, qui s'ulcère et devient saignante, en s'accompagnant de douleurs assez vives. L'ulcération ainsi produite s'agrandit rapidement et irrégulièrement, en conservant toujours sa tendance facile à l'hémorragie; elle s'accompagne, au bout d'un temps variable, d'envahissement des ganglions lymphatiques voisins [1].

Le *bouton de Biskra* ou *d'Alep* — car c'est la même maladie observée en Afrique ou en Asie — siège sur les parties découvertes, particulièrement au visage, aux mains, aux avant-bras et aux jambes. Il est constitué par un tubercule d'un rouge sombre, très prurigineux, qui s'ulcère et se recouvre d'une croûte. La croûte, en tombant, laisse au-dessous d'elle

[1] E. GAUCHER, *Traitement de l'épithélioma cutané*. Congrès de dermatologie de Londres, 1896.

une cicatrice brunâtre, dont la coloration s'efface peu à peu, mais qui reste indélébile ([1]). L'évolution de la lésion se fait en huit ou douze mois; c'est pourquoi les Arabes donnent au bouton de Biskra le nom de bouton d'un an.

Le tubercule est la lésion caractéristique de la *lèpre* dite *tuberculeuse*.

Les tubercules lépreux sont rouges ou bistrés, le plus souvent d'un jaune fauve; ils sont étalés, confluents, irréguliers et bosselés, déforment quelquefois, d'une façon hideuse, les parties sur lesquelles ils siègent, particulièrement la face, à laquelle ils donnent un aspect léonin tout à fait spécial. Ils ont pour caractère pathognomonique d'être absolument insensibles, comme toutes les manifestations lépreuses.

Dans le *mycosis fongoïde*, les tubercules peuvent être très volumineux et devenir de véritables tumeurs. Ils ne sont d'ailleurs pas durs; ils sont d'une consistance molle et d'une coloration rosée ou plus souvent rouge, qui les fait ressembler à des tomates. Quelques-uns de ces tubercules peuvent se résorber spontanément sans laisser de traces, en même temps que d'autres tubercules semblables apparaissent sur des régions voisines ou plus ou moins éloignées. La plupart d'entre eux s'ulcèrent.

Les nodosités mycosiques peuvent siéger sur toutes les régions du corps. Leur apparition est précédée d'éruptions érythémateuses, eczématiformes, lichénoïdes ou squameuses, dont le caractère commun est un prurit intense, qui est leur principal élément de diagnostic ([2]).

Le *xantelasma* ou *xanthome* est constitué tantôt par des taches, tantôt par des tubérosités. A part la saillie, les unes et les autres présentent les mêmes caractères objectifs. Ce sont des productions d'un beau jaune franc, d'un jaune chamois, qui peuvent siéger partout, mais occupent, de préférence, les paupières et leur pourtour, les mains et les organes génitaux. Le xantelasma est souvent accompagné d'ictère chronique et d'hypertrophie du foie, sur la nature de laquelle je ne puis m'étendre dans ce travail ([3]). Les tubercules du xanthome sont formés par l'accumulation de cellules graisseuses, plongées dans une gangue conjonctive. Ces cellules ont un aspect mûriforme, dû à ce que les granulations graisseuses y sont isolées, au lieu de former une goutte unique.

L'acné, maladie des glandes sébacées, peut se présenter sous forme de tubercules, qui constituent l'*acné varioliforme* ou le *molluscum contagiosum*. Ces tubercules, qui sont, en effet, contagieux et inoculables, bien que leur agent de contagion ne soit pas connu, sont saillants, durs, arrondis, blanchâtres et ombiliqués à leur partie centrale comme une

([1]) E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 435. — Ulcère gabonais et clou de Biskra. *Bull. de la Soc. de dermat.*, novembre 1898.

([2]) E. Gaucher, *Anatomie pathologique et nature du mycosis fongoïde*. Congrès international de dermatologie. Paris, 1900. — Gaucher et Lacapère, *Mycosis fongoïde à forme cyanotique*. Soc. de dermat., juin 1901.

([3]) E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 251. — *Semaine médicale*, octobre 1894. — Gaucher et Herscher, Soc. de dermat., novembre 1899.

pustule de variole. Cette ombilication représente l'orifice de la glande sébacée, par lequel on peut faire sourdre quelquefois, au moyen d'une pression exercée à la base du tubercule, un peu de sebum concret.

L'acné varioliforme a son siège dans les glandes sébacées et résulte d'une altération spéciale des cellules glandulaires, dont le contenu subit la transformation cornée, au lieu de suivre l'évolution graisseuse normale [1].

Le *molluscum fibreux* ou *fibrome molluscum* est le seul véritable molluscum. C'est une production fibreuse dermique localisée, qui forme des tubérosités de volume variable, les unes sessiles, à base large, les autres pédiculées, constituant le *molluscum pendulum*. Ces tubérosités sont de consistance molle, sans altération de couleur de la peau; elles peuvent être très nombreuses et représentent alors la *fibromatose cutanée généralisée*. Leur volume est quelquefois tel, qu'on doit les ranger parmi les tumeurs.

Il y a d'autres tubercules cutanés qui sont constitués non plus par du tissu fibreux, mais par du tissu musculaire : ce sont les *dermatomyomes*. On donne ce nom à des productions musculaires lisses localisées, qui se présentent tantôt sous la forme de taches lenticulaires, à peine saillantes, tantôt sous la forme de petites tumeurs, pouvant atteindre le volume d'une amande.

Ces tubercules sont arrondis, lisses, réguliers, d'une coloration rosée ou rouge. Leur évolution est très lente; ils persistent indéfiniment mais ne s'ulcèrent jamais.

L'*adénome sudoripare*, décrit par Verneuil, est une hypertrophie des glandes sudoripares, qui se présente sous la forme d'une nodosité mobile avec la peau; celle-ci est d'abord intacte à la surface de la production pathologique. Peu à peu, cette nodosité s'étale en devenant lobulée; elle peut ainsi acquérir les dimensions d'une véritable tumeur. Au bout d'un temps variable, elle s'ulcère en donnant une sécrétion ichoreuse et ressemble beaucoup à un épithélioma.

Le *furoncle*, que je range parmi les tubercules, parce qu'il débute par une nodosité dure et qu'il laisse souvent à sa suite une induration persistante, est une lésion suppurative inflammatoire, dont l'ouverture est suivie de l'expulsion d'un *bourbillon* caractéristique, formé de tissu cellulaire nécrosé.

Enfin le *sycosis parasitaire* présente des *tubercules secondaires*, consécutifs à l'évacuation des pustules. Ces tubercules ne sont, en réalité, que des indurations inflammatoires [2].

(1) E. Gaucher et E. Sergent, Anatomie pathologique et pathogénie de l'acné varioliforme. *Arch. d'anat. pathol. et de pathol. expér.*, sept. 1898.

(2) Voy. ci-dessus, p. 158.

VII. — SQUAMES

Les squames sont des écailles épidermiques plus ou moins adhérentes et plus ou moins larges. On appelle squames furfuracées celles qui sont très fines et qui ressemblent à du son.

La production de la squame résulte d'un trouble de kératinisation de l'épiderme. Si l'on examine au microscope une coupe de peau de dermatose squameuse, on voit que le *stratum granulosum* et le *stratum lucidum* ont disparu et que les cellules de la couche cornée, non kératinisées, renferment un noyau. Quand la dermatose guérit, le *stratum granulosum* et le *stratum lucidum* réapparaissent; les cellules cornées recouvrent leur kératinisation normale et leur noyau disparaît.

La squame est plus souvent une *lésion secondaire* qu'une lésion primitive. Tous les érythèmes, toutes les vésicules, toutes les bulles, beaucoup de papules et de tubercules se terminent par desquamation. Il y a même des affections érythémateuses, dans lesquelles les squames sont caractéristiques; dans la *scarlatine,* par exemple, la desquamation se fait par larges lambeaux épidermiques, dont l'existence permet d'établir le diagnostic rétrospectif de la maladie. Parmi les dermatoses bulleuses, le *pemphigus foliacé* donne lieu à des squames, qui, par leur aspect, par leur abondance, par leur renouvellement incessant, par l'odeur fétide qu'elles répandent, sont également tout à fait caractéristiques.

Mais à côté de ces squames secondaires ou deutéropathiques, il y a des *affections squameuses primitives*, qui peuvent être de cause interne ou de cause externe.

Les *affections squameuses de cause interne* comprennent les pityriasis, le psoriasis, la syphilide squameuse et l'ichtyose.

Le nom de pityriasis a été donné à plusieurs affections très différentes, qui sont : le pityriasis simplex, le pityriasis rubra, le pityriasis rosé de Gibert.

Le *pityriasis simplex* est une séborrhée sèche, due à un trouble de la sécrétion sébacée; on peut lui donner le nom plus exact de *séborrhée pityriasique.* Il ressemble à l'eczéma squameux, avec cette différence que ses squames ne reposent pas sur un fond rouge et congestionné et que la peau, au-dessous d'elles, a conservé son aspect normal. Il peut occuper les parties glabres du corps, particulièrement la face, chez les enfants, chez lesquels il est connu sous le nom vulgaire de *dartre farineuse.* Il est constitué par une desquamation fine, véritablement furfuracée, sous forme de plaques arrondies ou irrégulières de dimensions variables.

Au *cuir chevelu*, cette séborrhée pityriasique donne lieu à des squames un peu plus larges, moins adhérentes, qui tombent parfois en abondance, qui ne sont plus sèches, mais grasses, et déterminent de vives démangeaisons.

Dans certains cas, les squames séborrhéiques sont accompagnées d'irritation cutanée sous-jacente ; elles reposent sur un fond rouge, légèrement papuleux et forment des cercles arrondis ou polycycliques, qui constituent l'*eczéma séborrhéique*, qu'on observe particulièrement à la région sternale et au milieu du dos.

Le *pityriasis rubra* est une affection érythémato-squameuse ; ses squames, assez larges, sèches, très abondantes, reposent sur une rougeur érythémateuse généralisée, qui recouvre toute la surface du corps, y compris la face et le cuir chevelu. Cette affection, qui peut être primitive ou secondaire à un psoriasis généralisé et dégénéré, est d'une gravité mortelle.

Le pityriasis rubra est une maladie chronique ; mais il présente une forme subaiguë, plus bénigne, connue sous le nom de *dermatite exfoliatrice*. Celle-ci est caractérisée par des squames plus larges et a quelques points de contact, au point de vue morphologique, avec l'érythème scarlatiniforme, dont elle diffère, cependant, par sa durée beaucoup plus longue et par les altérations des phanères (poils et ongles), qui accompagnent toujours, au bout d'un certain temps, l'éruption cutanée.

Il y a une forme particulière de pityriasis rubra, qui a été décrite par Devergie sous le nom de *pityriasis pilaris*. Cette affection doit être, en réalité, considérée comme une maladie spéciale. Elle est caractérisée par l'association de plaques rouges squameuses, occupant particulièrement la paume des mains et la plante des pieds, d'une séborrhée pityriasique très abondante du cuir chevelu et d'une altération particulière des follicules pileux. Ceux-ci présentent, à leurs orifices, des saillies papuleuses dures, dont l'ensemble forme une surface râpeuse. Chacune de ces saillies est une sorte de cône corné, connu sous le nom de *cône épidermique circumpilaire*. Le pityriasis pilaris est une maladie très longue, qui se termine par la guérison.

Le *pityriasis rosé*, décrit par Gibert, est une affection saisonnière, pseudo-exanthématique, qu'on observe surtout au printemps et à l'automne. Il est caractérisé par des taches roses, squameuses, arrondies, ou par des anneaux squameux, représentant, dans le premier cas, le *pityriasis maculata*, dans le second, le *pityriasis circinata*. Ces deux formes éruptives sont associées chez le même sujet. Les lésions se développent de haut en bas sur la totalité du corps, et de haut en bas sur chaque segment du corps ; elles débutent par la partie supérieure du tronc, pour s'étendre à sa partie inférieure ; sur chaque membre, elles débutent par la racine. Cette éruption, qui se généralise assez rapidement, ressemble un peu à la roséole syphilitique, mais en diffère par la nuance plus vive de sa coloration et par l'abondance de ses squames.

Le *psoriasis* n'est pas uniquement squameux ; c'est une *affection papulo-squameuse*, car ses squames reposent sur une élevure papuliforme rouge, congestionnée, saignant facilement par le grattage. Les squames du psoriasis sont épaisses, sèches, blanchâtres, micacées, ressemblant un

peu à des taches de bougies. Le siège d'élection des papules psoriasiques est aux coudes et aux genoux du côté de l'extension; mais cette éruption peut occuper toutes les régions du corps, y compris le cuir chevelu, où elle est très fréquente. Les papules squameuses peuvent être isolées ou disséminées (*psoriasis guttata*) ou, au contraire, groupées sous forme de plaques plus ou moins larges, de configurations diverses (*psoriasis figurata, scutata, circinata,* etc.).

La syphilis cutanée donne très souvent lieu à des squames; toutes les syphilides, notamment les syphilides papuleuse et tuberculeuse, se terminent par desquamation. Mais il y aussi une *syphilide squameuse primitive*, qui est exclusivement squameuse et qu'on observe à la paume des mains et à la plante des pieds. Cette syphilide palmaire et plantaire appartient à la fin de la période secondaire; ses squames sont grisâtres, détachées sur leurs bords sous forme de collerette de Biett, du nom d'un dermatologiste qui a bien décrit cette particularité des desquamations syphilitiques.

L'*ichtyose* peut être considérée comme le type des dermatoses squameuses primitives, car sa lésion élémentaire est uniquement une squame. Cette affection est une difformité congénitale et non une inflammation cutanée. Elle est caractérisée par des squames blanches ou grisâtres, qui ne sont pas imbriquées, mais simplement juxtaposées et donnent à la surface de la peau un *aspect craquelé* tout à fait particulier. Cette description s'applique seulement à la forme vulgaire de l'ichtyose, l'*ichtyose nacrée*. Il y a d'autres formes d'ichtyose caractérisées par des amas épidermiques cornés, rugueux, plus ou moins épais, réunies sous la dénomination commune d'*ichtyose hystrix*, qui reconnaissent la même origine congénitale que l'ichtyose vulgaire, mais dont l'aspect est bien différent.

A côté de ces affections squameuses de cause interne, il y a des *squames de cause externe*, qu'on peut observer à la suite d'une irritation cutanée prolongée ou de frottements répétés. C'est ainsi que l'action du *rasoir* détermine parfois une desquamation pityriasique de la face. C'est à une cause analogue qu'il faut attribuer le *psoriasis artificiel* des genoux chez les laveuses, chez les parqueteurs et chez les religieuses.

Dans d'autres cas, la desquamation est d'*origine parasitaire*.

Le *pityriasis versicolor* est constitué par des squames jaunâtres, d'une coloration café au lait, faciles à détacher par le grattage, qui forment des plaques plus ou moins larges sur le devant de la poitrine et dans le dos. On trouve dans ces squames le mycélium et les spores du *microsporon furfur*.

La *trichophytie* des parties glabres, du cuir chevelu et de la barbe donne lieu également, dans certains cas et au début de son évolution, à une desquamation spéciale, très fine, d'une coloration blanche, disposée sous forme de plaques circinées, qui était connue autrefois sous le nom de *pityriasis alba parasitaire*. Cette desquamation est une sorte de poussière, presque exclusivement formée de spores cryptogamiques.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES SECONDAIRES

La division des lésions élémentaires de la peau en lésions primitives et en lésions secondaires est purement artificielle; pour être exact, il faudrait dire : lésions *le plus souvent primitives* ou *le plus souvent secondaires*. On a vu, en effet, dans les pages précédentes, qu'il y avait des lésions dites primitives, qui pouvaient être secondaires : les tubercules du sycosis, par exemple, sont des lésions secondaires; les squames sont aussi souvent et même plus souvent secondaires que primitives. De même, les lésions secondaires, que nous allons étudier, sont parfois primitives.

I. — EXCORIATIONS ET ULCÉRATIONS

Les *excoriations* ou *exulcérations* sont des ulcérations superficielles qui ne dépassent pas les limites de l'épiderme et n'atteignent pas le derme. Elles ne laissent pas de cicatrice.

Ces excoriations succèdent particulièrement aux vésicules, aux bulles et aux pustules psydraciées de l'impétigo. Leur guérison est marquée par la production d'une croûtelle ou d'une simple squame, après la chute desquelles on n'observe aucune trace persistante.

Il peut y avoir des *exulcérations primitives*, dont le type le plus fréquent est la *plaque muqueuse syphilitique*.

Les plaques muqueuses siègent le plus souvent sur les muqueuses, principalement sur la muqueuse de la bouche, de la langue et de l'isthme du gosier, mais elles peuvent occuper la peau des lèvres, la peau du gland ou de la vulve et la peau de l'anus. Ce sont des exulcérations grisâtres, opalines, arrondies, un peu cuisantes, qui ne déterminent de véritables douleurs que dans les cas où elles sont multiples et confluentes. Elles appartiennent surtout à la période secondaire de la syphilis et coexistent avec la roséole; mais elles peuvent être très tardives et, en réalité, on est en droit de dire, comme l'enseignait Hillairet, que la plaque muqueuse est un accident de toutes les périodes de la syphilis.

Les *ulcérations* sont plus profondes que les excoriations; elles ne sont pas seulement épidermiques; elles atteignent le derme, plus ou moins profondément, et même parfois le tissu cellulaire sous-cutané. Elles se terminent par la production d'une cicatrice persistante.

L'ulcération est ordinairement une lésion secondaire; il y a cependant des *ulcérations* qu'on peut qualifier de *primitives*, parce qu'elles constituent la période d'état de la maladie, bien qu'en réalité elles succèdent le plus souvent à des lésions érythémateuses, vésiculeuses ou pustuleuses.

Les principales ulcérations primitives sont : l'ulcère variqueux, l'ulcère des pays chauds, le chancre syphilitique, le chancre mou et l'ulcération tuberculeuse primitive.

L'*ulcère variqueux* siège à la partie inférieure des jambes ; il succède souvent à des lésions eczémateuses ; dans d'autres cas, il est provoqué par un traumatisme ; mais, dans tous les cas, il est produit et entretenu par les varices et par les troubles de nutrition cutanée, qui résultent de la gêne dans la circulation veineuse. Il est plus ou moins étendu, arrondi ou irrégulier. Ses bords sont taillés à pic, quelquefois indurés et calleux. Il a une marche très lente et peu de tendance à la guérison. Quand il se cicatrise, il laisse à sa place une cicatrice pigmentée.

L'*ulcère des pays chauds*, qu'on observe en Asie, en Afrique et en Amérique, particulièrement au Tonkin et en Annam (1), au Gabon (2), à la Guadeloupe, siège sur les membres, principalement aux jambes. Il a une tendance envahissante, mais une évolution torpide et se cicatrise très difficilement dans les pays où il a pris naissance, plus facilement quand les malades changent de climat. Il ressemble beaucoup aux ulcérations syphilitiques et sa cicatrice est pigmentée comme celle des syphilides.

Le *chancre syphilitique de la peau* est une ulcération surélevée, lisse, peu suintante, d'une coloration rouge sombre, généralement indolore, accompagnée d'engorgement lymphatique polyganglionnaire et suivie à bref délai de l'apparition de la roséole spécifique.

Le *chancre mou* est une ulcération plus profonde, à bords décollés et irréguliers, couverte de pus, à tendance envahissante, accompagnée d'une adénopathie suppurée et douloureuse. Il est généralement multiple sur le même sujet et auto-inoculable, tandis que le chancre syphilitique est le plus souvent unique.

L'*ulcération tuberculeuse primitive* de la peau résulte de l'auto-inoculation directe du bacille tuberculeux par les déjections ou par l'expectoration des phtisiques. On l'observe près des orifices naturels, autour de l'anus et sur les lèvres, plus souvent sur la langue. Elle est due à la fonte caséeuse de granulations tuberculeuses, groupées les unes à côté des autres et qui, avant leur ramollissement, ont l'aspect de grains jaunes tout à fait caractéristiques. L'ulcération tuberculeuse s'accroît graduellement par la production de nouvelles granulations autour de la lésion principale et par le ramollissement successif de ces granulations nouvelles. Elle peut ainsi acquérir d'assez grandes dimensions et n'a aucune tendance à la cicatrisation.

Les *ulcérations secondaires* succèdent à des pustules phlysaciées, à des tubercules ramollis, souvent à des gommes, que nous avons considérées comme une variété de tubercules, parfois à des tumeurs.

Elles ont peu de caractères propres par elles-mêmes. Dans *la variole*,

(1) Gaucher et Touvenaint, *Ulcères annamites*. Soc. de dermat., janvier 1896.

(2) Gaucher, *Ulcère gabonais*. Soc. de dermat., nov. 1898. — Gaucher et Bernard. Soc. de dermat., mars 1901.

cependant, leur irrégularité, leur multiplicité, leur prédominance à la face constituent des éléments importants du diagnostic rétrospectif de l'éruption.

Les autres ulcérations n'ont rien de pathognomonique dans leur aspect, et leur nature ne peut être déterminée que par la connaissance de la lésion antécédente.

Cependant, il y a certaines maladies dans lesquelles les ulcérations possèdent des caractères particuliers, dépendant uniquement de la nature de la maladie et quelle qu'ait été la forme de la lésion élémentaire primitive. Ces maladies sont la tuberculose, la syphilis, la lèpre, le cancer et le mycosis fongoïde.

Les *ulcérations tuberculeuses* (anciennement scrofuleuses), qu'elles succèdent à des gommes ou à des tubercules lupiques, sont irrégulières, à bords décollés et amincis; leur surface est d'une coloration livide, lie de vin et couverte de fongosités. Elles laissent, à leur suite, des cicatrices violacées, irrégulières, bridées et rétractées, à tendance kéloïdienne.

Les *ulcérations syphilitiques* sont bien différentes; elles sont plus régulières que les précédentes; elles ont des bords taillés à pic ou en évidoir; leur surface est sanieuse. Elles ont une tendance à s'accroître rapidement et à devenir *phagédéniques*. Elles laissent après elles une cicatrice lisse, plate, régulière, déprimée, pigmentée, dont la coloration s'efface peu à peu du centre vers la circonférence.

Les *ulcérations de la lèpre* sont blafardes, saignantes, ichoreuses, sans tendance à la cicatrisation, insensibles comme toutes les manifestations lépreuses.

Les *ulcérations du cancer* sont particulièrement douloureuses; leur surface est couverte de bourgeons charnus mollasses, qui saignent très facilement. Leurs bords sont irréguliers, saillants et indurés.

Les ulcérations qui succèdent à l'ouverture des tubercules ou des tumeurs du *mycosis fongoïde* sont parfois très profondes et très étendues; elles sont blafardes et sanieuses; leurs bords sont décollés et irréguliers; elles ont peu de tendance à se cicatriser.

2. — FISSURES OU RHAGADES

Les ulcérations qui occupent les plis de la peau ont reçu le nom de *fissures* ou de *rhagades*. Ce sont des pertes de substances linéaires, à bords indurés, qui provoquent souvent de vives douleurs.

Le type de la fissure est la *fissure à l'anus*, qui a des causes multiples, mais qui peut être simplement la conséquence d'une irritation prolongée de la surface cutanée. C'est elle surtout qui est accompagnée de douleurs intolérables.

Beaucoup de lésions cutanées peuvent prendre le caractère fissurique, en raison de la région sur laquelle elles siègent.

Le *chancre de l'anus* est *fissurique*. Les *plaques muqueuses syphilitiques* sont également fissuriques à l'anus et aux commissures labiales.

Le *psoriasis* des lèvres, des plis articulaires, du mamelon et de l'anus peut donner lieu aussi à des fissures secondaires, parfois assez douloureuses. Il en est de même de l'*eczéma* des mêmes régions, particulièrement de l'eczéma orbiculaire des lèvres.

Il y a une affection des commissures labiales, caractérisée par une sorte de décollement épidermique localisé, récidivant, occupant à la fois la muqueuse et la surface cutanée, à laquelle on donne le nom de *perlèche*. Cette affection est également fissurique, mais la fissure qu'elle produit est peu douloureuse.

5. — CROUTES

Les croûtes sont des concrétions produites par le dessèchement de l'exsudation qui se fait à la surface des ulcérations. Quand on arrache la croûte, on trouve, au-dessous d'elle, une mince couche d'exsudat, tantôt séreux, tantôt purulent, tantôt séro-sanguinolent.

Les croûtes peuvent succéder à des vésicules, à des pustules, à des papules ou à des tubercules ulcérés. La plupart d'entre elles n'ont pas de caractères distinctifs. Quelques-unes, cependant, présentent des particularités propres.

Celles de l'*eczéma* sont minces, grisâtres, peu adhérentes, soulevées sans cesse par l'exsudation poisseuse sous-jacente. Celles de l'*eczéma impétigineux* participent des caractères des croûtes de l'impétigo.

Les *croûtes impétigineuses* sont jaunâtres, melliformes, molles, quelquefois étendues en nappes. C'est l'aspect de ces croûtes qui avait fait donner à l'impétigo, par Alibert, le nom de mélitagre.

Les *croûtes de l'herpès* sont petites, résistantes, bien isolées, d'une coloration jaunâtre ou brunâtre.

Celles de l'*ecthyma* sont brunes, épaisses, stratifiées, adhérentes et enchâssées profondément dans le derme.

Les croûtes de la tuberculose cutanée et de la syphilis, quelle que soit la forme de la lésion élémentaire qui leur a donné naissance, présentent des caractères distinctifs, très importants à connaître.

Les lésions ulcéreuses de la *tuberculose* sont recouvertes de croûtes molles, jaunâtres, peu adhérentes, autour desquelles les téguments sont épais et violacés.

Dans la *syphilis*, les croûtes sont dures, brunâtres, adhérentes, épaisses, stratifiées comme les coquilles d'huîtres ou de patelles, entourées d'une zone pigmentée, d'un jaune cuivré.

Il y a des croûtes qui ne reposent pas sur une perte de substance, au-dessous desquelles la peau n'est ni ulcérée, ni même excoriée ; ce sont

des *croûtes primitives*. De ce nombre sont les croûtes de la séborrhée et celles du favus.

La *séborrhée* est un trouble de la sécrétion sébacée. Parfois, la matière sébacée hypersécrétée se concrète sous forme de croûtes grisâtres, molles, malléables et graisseuses, au-dessous desquelles la peau est seulement rouge, mais non ulcérée. Sur cette surface rouge on peut voir, quand la croûte est enlevée, les orifices sébacés dilatés et béants.

La *croûte favique* est essentiellement de composition parasitaire. Elle est formée par l'accumulation du mycélium et des spores de l'*achorion Schœnleinii*, qui est le parasite du favus. Ces croûtes, qui répandent une odeur de souris caractéristique, sont sèches, ternes et pulvérulentes. Elles présentent différents aspects : tantôt ce sont des croûtes arrondies, isolées, de petites dimensions, déprimées en *godets*, caractérisant le *favus urcéolaire*; tantôt ce sont des amas croûteux épais, irréguliers, raboteux, recouvrant de larges surfaces et résultant de la réunion et de la confluence des godets faviques primitifs; ce dernier aspect appartient au *favus scutiforme* et au *favus squarrheux*. Au-dessous des croûtes, la peau présente une dépression cicatricielle indélébile, sur laquelle, non seulement les cheveux sont arrachés, mais les follicules pileux sont détruits.

4. — CICATRICES

Les cicatrices sont formées par un tissu conjonctif nouveau, destiné à réparer les pertes de substance du derme, produites par les ulcérations.

Elles succèdent surtout aux pustules, aux tubercules ulcérés et aux plaies traumatiques.

Leur forme, leur saillie et leur coloration sont variables suivant les cas; mais, d'une manière générale, elles peuvent suivre trois évolutions différentes.

Le plus souvent, elles s'atrophient avec le temps, en s'affaissant peu à peu et en diminuant de volume; elles peuvent même, finalement, devenir à peine perceptibles.

Dans d'autres cas, la lésion cicatricielle persiste indéfiniment; elle s'indure; le tissu fibreux qui la constitue se rétracte. Ces cicatrices fibreuses, rétractées, irrégulières, indurées, couvertes de brides, sont observées à la suite de certaines plaies contuses et surtout à la suite des brûlures; elles ont reçu le nom de *cicatrices hypertrophiques*.

Dans d'autres cas, enfin, la cicatrice s'hypertrophie et devient *kéloïdienne*.

La *kéloïde* est constituée par une tumeur dermique, cylindrique ou allongée irrégulièrement avec des prolongements latéraux; elle est d'une coloration rougeâtre ou rosée, quelquefois couverte de télangiectasies. C'est d'ailleurs une production indolente, qui persiste indéfiniment, sans jamais s'ulcérer. La kéloïde est, en réalité, une *néoplasie surajoutée à*

la cicatrice, et une néoplasie d'une nature particulière, qui récidive après ablation.

La cicatrice hypertrophique ou vicieuse diffère objectivement de la kéloïde par son étendue moindre, par sa plus grande irrégularité. Elle en diffère aussi en ce qu'elle ne récidive pas après ablation.

La kéloïde n'est pas toujours cicatricielle; on a décrit une *kéloïde spontanée*, qui est une sorte de cicatrice primitive; car, si elle succède à une solution de continuité de la peau, celle-ci a été si minime qu'elle a passé inaperçue. Les caractères de la kéloïde spontanée sont, d'ailleurs, exactement les mêmes que ceux de la kéloïde cicatricielle.

Les cicatrices, suivant leurs causes, présentent peu de caractères propres. Cependant, il y en a quelques-unes dont l'aspect est caractéristique et, en quelque sorte, pathognomonique.

Ainsi, les cicatrices de la *variole* sont petites, déprimées, irrégulières, quelquefois confondues les unes avec les autres sous forme de plaques couturées difformes. Elles donnent à la face un aspect tout à fait spécial.

Les cicatrices des ulcérations de la *lèpre* sont déprimées, irrégulières, parfois couvertes de brides et *absolument insensibles*.

Les cicatrices des *lésions tuberculeuses cutanées* ou des lésions de l'*ancienne scrofule* sont épaisses, gaufrées, irrégulières, avec des brides périphériques; elles sont parfois douloureuses et leur coloration est livide ou violacée.

Au contraire, les cicatrices de la *syphilis* sont régulières, déprimées, minces, lisses, parcheminées, d'une coloration brunâtre, cuivrée, qui s'efface peu à peu, avec le temps, du centre à la circonférence.

Les *ulcères variqueux* laissent des cicatrices irrégulières, également pigmentées, comme celles de la syphilis. Il est, d'ailleurs, à remarquer qu'aux membres inférieurs, la pigmentation des cicatrices n'a aucune valeur pathognomonique, car on l'observe à la suite de toutes les lésions ulcéreuses, de quelque nature qu'elles soient, même à la suite des plaies traumatiques.

5. — HYPERTROPHIES ET TUMEURS

Les hypertrophies peuvent porter sur les diverses parties constituantes de la peau : sur l'épiderme et ses annexes, sur le corps papillaire et sur le derme.

Je mentionne seulement l'hypertrophie des poils ou *hypertrichose*, qui, chez les femmes principalement, peut devenir une véritable difformité.

Il y a donc à considérer des hypertrophies épidermiques, des hypertrophies épidermo-papillaires et des hypertrophies dermiques.

Les *hypertrophies épidermiques* sont connues communément, en dermatologie, sous le nom de *kératoses*.

Les *kératoses* comprennent les durillons, les cors, la kératose essentielle palmaire et plantaire.

Les *durillons* sont des épaississements épidermiques, causés par des pressions continues ou des frottements répétés. Il y a des durillons professionnels, dont le siège est variable suivant les professions et qui sont produits par le maniement des outils propres à ces professions. Aux pieds, les durillons causés par des chaussures trop étroites sont vulgairement désignés sous le nom d'*oignons*.

Les *cors* sont caractérisés par un épaississement corné, limité, de l'épiderme, qui a la forme d'un clou à pointe inférieure. Ils occupent exclusivement les orteils. On donne le nom d'*œil-de-perdrix* à un cor situé entre deux orteils.

La *kératose essentielle plantaire et palmaire* est une lésion diffuse, mais toujours plus marquée sur les points soumis à des pressions répétées. C'est en général, une affection congénitale. Mais on peut observer une kératose analogue, comme siège et comme aspect, dans le cours de l'*intoxication arsenicale* chronique, professionnelle. Cette kératose arsenicale est un phénomène trophique, d'origine nerveuse.

Il y a aussi une *kératose palmaire et plantaire secondaire*, qui peut compliquer certaines lésions inflammatoires chroniques de la paume des mains ou de la plante des pieds. Il y a des *syphilides* palmaires et plantaires kératosiques; il y a également des *eczémas* et des *psoriasis* palmaires et plantaires, accompagnés de productions kératosiques très épaisses ([1]).

Les *hypertrophies épidermo-papillaires* renferment les cornes, les verrues et les papillomes.

Les *cornes cutanées* sont des excroissances épidermo-papillaires allongées, qui ressemblent grossièrement à des cornes d'animaux. Elles sont formées par des papilles allongées, recouvertes d'épiderme corné épaissi ([2]).

La *verrue* est une excroissance épidermo-papillaire circonscrite, arrondie, légèrement saillante, qu'on observe aux mains. C'est une lésion inoculable et auto-inoculable, d'origine parasitaire probable.

Sous le nom de *verrues planes juvéniles*, on a décrit des excroissances semblables, mais plus petites, plus aplaties, plus multiples, qui siègent sur la figure, particulièrement au front, et sur le dos des mains, chez les jeunes sujets.

Enfin, des excroissances épidermo-papillaires, recouvertes d'enduit séborrhéique concret, existent fréquemment chez les vieillards. Ces excroissances papillo-sébacées, appelées *papillomes séborrhéiques* ou

([1]) E. Gaucher, *Kératodermie arsenicale*. Soc. de dermat., juin 1894. — *Psoriasis palmaire kératosique*. Soc. de dermat., janvier 1897.

([2]) E. Gaucher, Corne cutanée de la région sternale. *Bull. de la Soc. clinique de Paris*, 1883.

verrues plates séborrhéiques, ont des rapports de parenté très étroits avec l'épithélioma.

Les *papillomes* proprement dits sont des hypertrophies papillaires cornées, circonscrites, formant des plaques dures, rugueuses, assez larges. Ils siègent aux doigts et ont, habituellement, une cause professionnelle. Ces papillomes simples doivent être distingués soigneusement des papillomes tuberculeux, qui caractérisent la tuberculose cutanée verruqueuse.

Dans le cours de la *blennorragie*, on a pu observer, très rarement, des papillomes à la paume des mains et à la plante des pieds. On attribue généralement à ces lésions une origine trophique.

J'ai décrit, sur le cuir chevelu, une variété spéciale de papillomes de petites dimensions, constitués par des hypertrophies papillaires cornées, très allongées, molles, groupées les unes à côté des autres, donnant un peu l'aspect d'un pinceau et auxquels j'ai donné le nom de *papillomes pénicilliformes* [1].

Il y a aussi des *hypertrophies purement papillaires* et non cornées; ce sont celles qui caractérisent les *végétations* ou *condylomes*, qu'on observe si fréquemment aux organes génitaux, où ils ont reçu les noms vulgaires de *choux-fleurs* ou de *crêtes-de-coq*.

Dans les *hypertrophies dermiques*, c'est la totalité du derme qui est hypertrophiée, par prolifération conjonctive. L'hypertrophie dermique est surtout le propre de deux maladies : l'éléphantiasis des Arabes et la sclérodermie.

L'éléphantiasis, qui occupe surtout les membres inférieurs, plus rarement les membres supérieurs ou la face, est consécutif à un œdème lymphatique prolongé, parfois à un œdème veineux. L'hyperplasie conjonctive qui le caractérise peut succéder à toute obstruction des voies lymphatiques ou veineuses. Les membres qui en sont atteints acquièrent des dimensions considérables et présentent des déformations très disgracieuses.

Il peut y avoir aussi un *éléphantiasis névropathique*. Celui-ci succède aux œdèmes chroniques localisés, qu'on observe parfois chez les hystériques et qui sont sous la dépendance directe de troubles vaso-moteurs [2].

Dans la *sclérodermie*, on observe une hypertrophie dermique et une induration spéciale de la peau, due à la transformation fibreuse du derme. L'hypertrophie est d'abord limitée sous forme de plaques isolées, puis de nappes indurées, lardacées, de plus en plus étendues, qui finissent par se réunir et par constituer une induration fibreuse de la totalité du derme (*sclérodermie généralisée*).

Cette transformation fibreuse peut rester limitée sous forme de bandes (*sclérodermie en bandes*) ou de plaques de petites dimensions (*scléro-*

[1] E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II. p. 205.

[2] E. Gaucher, *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 757 et suiv. — *Éléphantiasis du scrotum consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux*. Thèse de Follet, 1895. — *Œdème éléphantiasique névropathique*. Congrès de dermat. de Londres, août 1896.

dermie en plaques ou *morphée*). Dans cette dernière forme, les plaques lardacées sont entourées d'un liséré lilas caractéristique.

Les plaques de sclérodermie peuvent affecter une disposition *zoniforme*, le long de certains trajets nerveux [1].

Les *tumeurs de la peau* sont aussi des hypertrophies cutanées, des hypertrophies limitées, de dimensions variables. J'ai déjà dit que la séparation était peu tranchée entre les tubercules ou les tubérosités et les tumeurs et que leur distinction, tout à fait arbitraire, reposait seulement sur une différence de volume.

C'est pourquoi j'ai déjà mentionné, avec les tubercules, un certain nombre de tumeurs de la peau, toutes les tumeurs bénignes, notamment, ainsi que le cancroïde ou épithélioma cutané et les noyaux cancéreux secondaires qui accompagnent le cancer du sein, par exemple.

Il y a une autre tumeur maligne qui peut avoir un siège exclusivement ou primitivement cutané, c'est le *sarcome*.

Trois formes de sarcome siègent dans la peau : le sarcome télangiectasique, le sarcome vulgaire, le sarcome mélanique.

Le *sarcome télangiectasique* débute par les doigts et se présente sous forme de taches ou de nodosités bleuâtres, qui donnent aux doigts un aspect mamelonné et les font ressembler à des boudins. Au bout de quelque temps, des tumeurs semblables apparaissent sur d'autres régions.

Le *sarcome vulgaire* est d'abord une tumeur isolée, dermique, arrondie, de coloration normale, qui occupe, le plus souvent, soit le dos du pied, soit l'index, soit les paupières. Cette tumeur primitive ne tarde pas à s'ulcérer et est rapidement suivie de généralisation.

Le *sarcome mélanique* est surtout caractérisé par sa couleur noire, d'un noir d'encre. Il débute par une tumeur primitive, qui se généralise bientôt. Primitives ou secondaires, toutes les tumeurs s'ulcèrent et ces ulcérations sont également noirâtres, comme la lésion initiale.

Il y a encore une néoplasie qui peut débuter par la peau, c'est l'*actinomycose*.

L'actinomycose cutanée est constituée par une tumeur étalée, généralement peu saillante. Cette tumeur est dure, de *consistance ligneuse*, quelquefois bosselée. Elle est violacée au centre et rouge à la périphérie ; elle se ramollit au centre et se perce de plusieurs orifices, dont l'ensemble ressemble à une pomme d'arrosoir. De ces orifices sort un pus mal lié, chargé de *grains d'un jaune soufre*, dans lesquels le microscope décèle le mycélium caractéristique de l'actinomycès [2].

[1] E. Gaucher et Goyon, Sclérodermie en plaques, zoniforme. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 mai 1901.

[2] E. Gaucher et Lacapère, Actinomycose de la joue. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, avril 1901.

6. — ATROPHIES

L'atrophie de la peau peut porter sur toutes ses parties constituantes, même sur ses annexes.

Je mentionne seulement l'*atrophie des poils* et des bulbes pileux, qui caractérise la *calvitie* et toutes les formes d'alopécies, notamment la *pelade*. Il y a aussi des *troubles de nutrition des poils*, qui aboutissent à des *atrophies partielles*. Ces troubles trophiques présentent différents aspects, dont les principaux ont reçu les noms d'*aplasie moniliforme*, de *trichorrexis nodosa*, de *trichoptilose* ([1]).

L'*aplasie moniliforme* atteint surtout les cheveux, qui sont atrophiés, secs, lanugineux et présentent une série de renflements, qui les font ressembler à une sorte de chapelet. Les renflements moniliformes représentent les parties restées normales du cheveu, tandis que les parties intermédiaires, rétrécies, résultent de l'atrophie du poil.

La *trichorrhexis nodosa* siège dans la barbe; elle est aussi caractérisée par des renflements des poils; mais ces renflements sont dus à un gonflement localisé, produit par l'écartement des fibrilles du poil. Le poil se casse au niveau du renflement et ses deux tronçons ressemblent à un pinceau, constitué par l'épanouissement des fibres.

La *trichoptilose* est également un trouble trophique des poils. Ceux-ci sont fendus à leur extrémité ou dans une partie de leur longueur ou latéralement.

L'*atrophie cutanée* proprement dite peut être *généralisée* et en rapport avec la vieillesse; c'est ce qu'on appelle l'*atrophie sénile*. On sait, en effet, que, chez les vieillards, la peau est amincie, grisâtre, sèche et squameuse; qu'elle se ride facilement et a perdu son élasticité.

L'atrophie cutanée est parfois *secondaire* à un état pathologique antérieur de la peau. On l'observe dans un certain nombre de dermatoses, notamment dans le *xeroderma pigmentosum*.

Il y a aussi des atrophies cutanées par rétraction fibreuse, consécutive à l'hyperplasie conjonctive du derme; c'est ce qu'on observe dans toutes les formes de la *sclérodermie*, dans laquelle, à une période avancée, l'atrophie du derme succède toujours à l'hypertrophie primitive.

Enfin, il y a des *atrophies cutanées localisées*, par exemple celle qu'on constate sur les plaques de *pelade*, qui sont blanches, lisses, déprimées, et sur lesquelles on observe, à la fois, un amincissement du derme et une atrophie du pigment.

L'atrophie peut porter seulement sur un des éléments constitutifs du derme. Dans les *vergetures*, c'est le tissu élastique seul qui est distendu, rompu et atrophié ([2]).

([1]) E. Gaucher, *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 11 et suiv. — Gaucher et Lacapère, *Trichorrhexis nodosa*. Soc. de dermat., juillet 1901.

([2]) Troisier et Ménétrier, *Histologie des vergetures*, janvier 1889.

CHAPITRE II

MODIFICATIONS DES SÉCRÉTIONS CUTANÉES

Il y a deux sortes de sécrétions de la peau : la sécrétion sudorale et la sécrétion sébacée; il y a donc lieu d'étudier successivement les troubles de la sécrétion sudorale et les troubles de la sécrétion sébacée.

I. — TROUBLES DE LA SÉCRÉTION SUDORALE. — SÉMIOLOGIE DE LA SUEUR

La sécrétion sudorale peut être altérée dans sa *quantité* et dans sa *qualité*.

A. L'augmentation de la sécrétion sudorale a reçu le nom général d'*hyperhidrose*, sa diminution ou sa suppression celui d'*anhidrose*.

a. L'HYPERHIDROSE peut être généralisée ou partielle; à celle-ci est réservée la dénomination spéciale d'*éphidrose*.

Les *sueurs généralisées* sont observées dans un grand nombre d'états morbides; je ne citerai que ceux dans lesquels l'hyperhidrose constitue un symptôme important. Il y a même une *hyperhidrose physiologique*, qui se manifeste sous l'influence d'une émotion, d'une douleur vive, d'un exercice violent, parfois pendant le travail de la digestion, simplement aussi par l'action d'une chaleur excessive[1].

Dans cette hyperhidrose physiologique, la sudation, bien que généralisée, est toujours plus abondante dans les régions les plus riches en glandes sudoripares, par exemple aux aisselles, dans les aines, dans le pli interfessier, au cuir chevelu.

Il faut reconnaître, d'ailleurs, que, même à l'état physiologique, la sudation ne se produit pas avec la même facilité, ni avec la même abondance, chez tous les individus. L'hypersécrétion sudorale est le propre de l'arthritisme et, parmi les arthritiques, les sujets nerveux y paraissent plus prédisposés que les autres.

Il y a une hyperhidrose physiologique qui mérite une mention spéciale, c'est celle de la *ménopause*. La suppression de la fonction menstruelle est souvent accompagnée de sueurs profuses, revenant par crises, qui sont sous la dépendance de troubles vaso-moteurs, au même titre que les bouffées de chaleur et les rougeurs subites et passagères de la face, qu'on observe souvent dans les mêmes circonstances.

[1] HILLAIRET et GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, p. 124. — E. GAUCHER, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 391 et suiv.

Les sueurs sont fréquentes dans les maladies aiguës; mais il y a surtout trois maladies dans lesquelles la diaphorèse constitue un phénomène important : ce sont la suette miliaire, la fièvre palustre et le rhumatisme articulaire aigu.

Dans la *suette miliaire*, l'hyperhidrose est, avec l'éruption, un symptôme capital.

L'un des trois stades de la *fièvre intermittente palustre* est caractérisé par une sudation abondante et a reçu, précisément, le nom de *stade de sueur*. Il y a aussi une *forme diaphorétique* de la *fièvre pernicieuse*, caractérisée par l'exagération de ce phénomène habituel.

Le *rhumatisme articulaire aigu*, généralisé, s'accompagne toujours de sueurs d'une abondance excessive.

Dans d'autres maladies infectieuses, l'hypersécrétion sudorale constitue un symptôme terminal, généralement d'un pronostic favorable. Par exemple, la convalescence de la pneumonie est souvent annoncée par une *crise sudorale*. Ces sueurs terminales sont connues depuis longtemps sous le nom de *sueurs critiques*.

L'hypercrinie sudorale étant sous la dépendance de troubles vaso-moteurs, il est facile de comprendre pourquoi les sueurs sont si fréquentes chez les *névropathes* et dans *toutes les affections nerveuses*.

Elles ne sont pas rares dans l'*hystérie*. Elles sont constantes et très abondantes dans tous les *comas*, dans l'*apoplexie cérébrale*, dans le *delirium tremens*.

L'*attaque d'épilepsie* se termine habituellement par une sudation exagérée. Il y a même une forme d'épilepsie larvée, décrite par M. Renaut sous le nom de *petit mal sudoral*, qui est uniquement caractérisée par des accès d'hyperhidrose abondante.

C'est également à une dépression nerveuse qu'il faut attribuer les sueurs profuses de l'*agonie*, la sueur froide de la *syncope* et de la *lipothymie*, la diaphorèse qui termine les accès douloureux, tels que la *colique hépatique*.

L'hyperhidrose est fréquente dans les *cachexies*, quelle que soit leur nature. Les sueurs cachectiques sont quelquefois visqueuses, comme celles de l'agonie; cette particularité peut trouver son explication dans la structure histologique de l'épithélium sudoripare. M. Ranvier a montré, en effet, que les cellules du conduit glomérulaire présentaient, près de leur extrémité libre, une portion hyaline, qui, en s'étirant, se fragmentait sous forme de petites masses colloïdes, qu'on retrouve dans la sueur. Ces masses colloïdes, par leur abondance, peuvent donner à ce liquide une certaine viscosité.

De toutes les cachexies, la plus intéressante, au point de vue de la diaphorèse, est la *phtisie pulmonaire*. Les sueurs des phtisiques peuvent avoir pour causes accessoires la dyspnée et la diminution de la perspiration pulmonaire, comme dans toutes les maladies de poitrine, les accès de toux, les vomissements, la difficulté des digestions, agissant par action

réflexe (*sueurs réflexes*), la diminution de la diarrhée (*sueurs compensatrices*) si l'on admet, avec Graves, un balancement entre ces deux sécrétions; mais la cause principale de l'hyperhidrose des phtisiques est la *toxémie*, provenant de l'infection tuberculeuse ou des infections secondaires. C'est cette toxémie qui donne naissance à la *fièvre hectique* et celle-ci est, au premier chef, une fièvre sudorale. La dépression nerveuse, résultant de l'affaiblissement général de l'organisme, est, d'ailleurs, une condition prédisposante de cette diaphorèse.

Les *sueurs partielles* ou *éphidroses* sont peut-être plus fréquentes que l'hyperhidrose généralisée. Elles peuvent, suivant leur cause, occuper toutes les parties du corps, mais leurs sièges les plus habituels sont : le cuir chevelu, la face, les aisselles, les aines et les parties génitales, les régions palmaires et plantaires.

L'éphidrose du cuir chevelu est propre au sexe masculin; elle se produit, chez les arthritiques et chez les goutteux, sous l'influence du mouvement ou de l'élévation de la température. Elle est une des causes principales de la calvitie précoce.

L'*éphidrose faciale*, totale ou partielle, peut être déterminée, en dehors de tout état pathologique, par les émotions vives, par la chaleur, simplement par la mastication. Elle peut se produire, par action réflexe, chez certains sujets, sous l'influence de l'impression gustative des aliments sapides; elle occupe alors la région parotidienne. Cette *éphidrose localisée parotidienne* a été décrite par Brown-Séquard, qui en était lui-même atteint.

Les affections qui s'accompagnent souvent d'éphidrose faciale sont principalement la *migraine*, les *névralgies du trijumeau*, la *maladie de Basedow*.

L'*éphidrose axillaire* est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Elle est souvent compliquée d'intertrigo, d'eczéma et d'abcès tubéreux.

Les *régions inguinale*, *inguino-génitale* et *interfessière* sont souvent affectées d'hypersécrétion sudorale, souvent accompagnée, également, d'eczéma ou d'intertrigo.

On observe parfois l'éphidrose aux *jambes*, où, d'après Verneuil, elle serait un signe de *varices profondes*.

L'*éphidrose palmaire* est plus fréquente; elle peut exister à l'état permanent, chez certains sujets nerveux, et constitue une infirmité très désagréable. Elle est parfois aussi symptomatique; on l'a signalée au début de la tuberculose pulmonaire et à la période secondaire de la syphilis (A. Fournier).

L'*éphidrose plantaire* est encore plus commune et plus gênante; elle produit une humidité permanente, qui a pour conséquence la macération de l'épiderme et peut devenir une gêne dans la marche. Elle présente un autre désagrément c'est sa fétidité, sur laquelle je reviendrai plus loin.

Dans le groupe des sueurs localisées, il faut encore ranger l'éphidrose

des hémiplégiques, désignée parfois sous le nom d'*hémiplégie sudorale*. C'est une éphidrose unilatérale, limitée au côté paralysé et qu'on a attribuée à un trouble fonctionnel du grand sympathique, par analogie avec l'*hémidrose faciale*, qui se produit à la suite de la section du rameau cervical du grand sympathique (Cl. Bernard).

Enfin, je signale une dernière éphidrose importante à connaître, c'est la sudation localisée à la jointure affectée, qui termine habituellement l'*accès de goutte*.

b. L'anhidrose peut être générale ou partielle. Suivant les cas, ce phénomène tient soit à une suppression temporaire de la sécrétion, soit à une destruction des glandes.

On observe une sécheresse générale de la peau dans le *diabète sucré*.

Dans l'*ichtyose*, la sécrétion sudorale est diminuée à cause de la diminution du nombre des glandes sudoripares; elle est supprimée dans la *dermatite exfoliatrice* et dans le *pityriasis rubra*, par défaut de fonctionnement de ces glandes.

L'anhidrose partielle existe dans toutes les *dermatoses irritatives et inflammatoires*, sur les parties affectées : dans l'eczéma, le psoriasis, l'impétigo, le pemphigus, l'herpès, l'érysipèle, le purpura, les tubercules syphilitiques, etc. Dans toutes ces maladies, les glandes reprennent leurs fonctions et la sécrétion sudorale reparaît avec la guérison des lésions cutanées. Ces faits ont été bien démontrés par M. Aubert (de Lyon) ([1]).

Dans d'autres affections de la peau, telles que l'*aplasie lamineuse de la face*, le *favus*, le *lupus*, les *cicatrices*, la sécrétion sudorale est supprimée, parce que les glandes sont détruites par le processus morbide.

B. Les *altérations de qualité de la sueur* portent sur son *odeur*, sur sa *coloration* et sur sa *composition chimique*. Mais, comme il est assez difficile, en pratique, de se procurer une quantité suffisante de sueur, pour la soumettre à l'analyse, les différences de composition chimique de la sueur sont peu connues.

a. Les *sueurs odorantes* constituent la *bromhidrose* ou l'*osmhidrose*.

Le plus souvent la bromhidrose est associée à une éphidrose, plus rarement à une hyperhidrose généralisée.

Normalement, la sueur des individus à poil roux est odorante; elle sent le lapin.

L'*hyperhidrose rhumatismale* présente une odeur acide et pénétrante spéciale, qu'on a attribuée à la présence de l'acide lactique libre; mais rien n'est prouvé à cet égard.

Dans quelques cas d'*ictère*, on a signalé l'*odeur musquée* de la sueur.

Dans les *affections septicémiques et pyémiques*, la sueur répand une odeur fétide, due sans doute à l'élimination cutanée de produits toxiques volatils, d'origine infectieuse.

([1]) Hillairet et Gaucher, *Traité des maladies de la peau*, p. 39 et 40.

Dans l'*infiltration d'urine*, dans l'*anurie calculeuse*, dans l'*anurie hystérique*, la sueur possède souvent une odeur urineuse, la sécrétion sudorale éliminant un certain nombre de produits qui devraient normalement passer par le rein.

Dans l'*occlusion intestinale*, quelle que soit sa nature, dans la *rétention fécale d'origine hystérique* principalement, la transpiration peut présenter une odeur fécale très prononcée.

Les éphidroses qui s'accompagnent le plus souvent de bromhidrose sont l'éphidrose axillaire, l'éphidrose inguino-génitale et l'éphidrose plantaire.

La *sueur des aisselles* est parfois fétide ; mais, quelquefois aussi, chez les femmes, elle présente une odeur plutôt agréable, rappelant l'ambre ou la violette.

La *sueur inguinale* ou *inguino-génitale* est d'une fétidité particulière.

Mais la plus fétide de toutes les bromhidroses est la *bromhidrose plantaire*. Chez certains sujets, la transpiration de la plante des pieds, surtout pendant l'été, est véritablement nauséabonde et rappelle l'odeur du fromage de Gruyère rançi.

Les causes de la bromhidrose, en général, sont multiples. L'odeur de la sueur peut être due à l'élimination cutanée de principes anormaux ; mais elle est aussi imputable, le plus souvent, à la putréfaction des produits de sécrétion à la surface de la peau.

b. Les *modifications de couleur de la sueur* sont beaucoup plus rares.

On a signalé exceptionnellement la sueur jaune dans certains cas d'*ictère*. Cette coloration jaune est due, d'après Ch. Robin, à la présence des principes colorants de la bile dans la sueur.

Les deux variétés de sueurs colorées les plus importantes à connaître sont l'hématidrose et la chromidrose.

L'*hématidrose* est véritablement la *sueur de sang*, ainsi que l'a démontré histologiquement Parrot ; le sang vient du réseau vasculaire des glandes sudoripares.

L'hématidrose a été signalée dans certains cas de *fièvres graves hémorragiques*, notamment dans la *fièvre jaune* ; mais elle est surtout une manifestation de l'*hystérie* et a été presque exclusivement observée chez la femme ; elle peut remplacer le flux menstruel.

Elle est toujours partielle et occupe une région limitée, principalement le bout des doigts, les ailes du nez, le front, la partie antérieure de la poitrine et les aisselles, les aines et la face interne des cuisses.

L'écoulement sanguin est toujours intermittent et momentané. La peau se congestionne, devient un peu douloureuse ou prurigineuse et se recouvre d'un liquide rosé ou rouge, qui suinte incessamment et reparaît à mesure qu'on l'enlève. Cet écoulement dure un temps variable, quelques minutes ou quelques heures, et se reproduit à des intervalles variables, soit sur la même région, soit sur une région différente.

La *chromhidrose* est un vice particulier de sécrétion des glandes sudoripares, siégeant habituellement sur les paupières, surtout sur les paupières inférieures, auxquelles elle donne une coloration noirâtre ou d'un bleu ardoisé.

La matière noire qui colore la peau provient bien réellement des glandes sudoripares, car Ch. Robin l'a retrouvée dans l'intérieur des glomérules.

Cette chromhidrose noire des paupières, bien étudiée et décrite par Leroy de Méricourt, est la plus connue. Mais on peut observer des sueurs colorées et de colorations différentes sur d'autres régions. Toutes les parties de la face peuvent être atteintes, ainsi que le cou, le devant de la poitrine, le ventre, les mains et les pieds. La coloration peut être rose, rouge ou jaune ; ce sont là, d'ailleurs, des faits exceptionnels [1].

Quelle que soit sa couleur, la matière colorante de la chromhidrose peut être enlevée par un frottement énergique ; elle tache le linge et, au bout d'un certain temps, la sécrétion colorée se reproduit spontanément.

La chromhidrose peut être permanente et indéfinie ou, au contraire, intermittente et momentanée. On l'observe seulement chez les individus nerveux et surtout chez les femmes.

c. Les *modifications de la composition chimique de la sueur* doivent être assez nombreuses, mais elles sont mal connues. Dans certains cas d'insuffisance rénale, la sécrétion sudoripare peut être *vicariante* et éliminer des principes qui, normalement, doivent sortir par le rein. C'est ainsi que, dans l'*urémie*, on observe parfois une diaphorèse abondante, qui remplace la sécrétion urinaire insuffisante. Les sueurs des brightiques renferment alors des matières excrémentitielles et notamment de l'urée, qui peut se déposer à l'état pulvérulent à la surface de la peau.

La sueur des *diabétiques* renferme également du sucre.

La sécrétion sudorale peut aussi être une voie d'*élimination médicamenteuse*. D'après Ch. Robin, on retrouve dans la sueur les iodures, les sulfures solubles, le sulfate de quinine, les sels de mercure, qui ont été ingérés et absorbés. L'élimination du mercure par la sueur a été bien démontrée par Byasson, au moyen de piles de Smitson appliquées directement sur la peau.

2. — TROUBLES DE LA SÉCRÉTION SÉBACÉE

La sécrétion sébacée peut être troublée par *excès* ou par *défaut*.

a. L'*hypersécrétion sébacée* constitue la *séborrhée*.

Celle-ci se présente sous deux formes : à l'*état fluide* ou à l'*état concret*.

La *séborrhée fluide ou huileuse* peut siéger sur tout le corps ; mais on

[1] E. Gaucher, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 403.

l'observe surtout au cuir chevelu, puis à la face, aux ailes du nez, plus rarement aux plis articulaires et aux organes génitaux. Elle est caractérisée par la présence d'un enduit gras et huileux, qui recouvre les parties atteintes et qui se renouvelle incessamment à mesure qu'on l'enlève. Cette affection est habituellement associée à l'acné. Elle est liée à un mauvais fonctionnement du tube digestif et favorisée par le tempérament nerveux.

La *séborrhée concrète* est toujours partielle; elle est constituée par des croûtes grasses et molles, peu adhérentes, au-dessous desquelles on trouve les orifices glandulaires dilatés et béants [1]. Ces croûtes résultent du mélange de la sécrétion sébacée épaissie avec les produits épidermiques. La séborrhée concrète du cuir chevelu, chez les jeunes enfants, forme les *croûtes de lait.*

b. La *sécrétion sébacée est diminuée* dans un certain nombre de maladies parasitaires qui intéressent les follicules pilo-sébacés, notamment dans le favus et dans la trichophytie. La peau devient alors sèche et rugueuse.

CHAPITRE III

MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE CUTANÉE

La température de la peau, à l'*état normal*, varie, surtout pour les parties découvertes du corps, avec la *température extérieure*. L'influence de la chaleur et du froid sur les oscillations de la température cutanée est bien connue. Cependant ces oscillations ne sont pas uniquement soumises à la température extérieure; elles subissent l'action régulatrice du système nerveux, qui intervient pour maintenir l'équilibre de la température générale.

Il y a, également à l'état normal, des *différences de température suivant les régions* de la surface cutanée.

La température moyenne de la peau, la température périphérique, oscille entre 32 et 37 degrés. D'une manière générale, elle s'abaisse à mesure qu'on s'approche des extrémités; il n'est pas rare de constater sur la plante des pieds une température inférieure de 5 à 6 degrés à celle du creux axillaire.

Dans le creux axillaire, en effet, et dans les autres parties closes, comme le pli interfessier, la température de la peau se rapproche beaucoup de la température centrale.

Les *modifications pathologiques* de la température cutanée sont beau-

[1] Voy. ci-dessus, p. 177.

coup plus importantes à connaître. Elles peuvent être *généralisées à toute la surface du corps* ou *localisées à certaines régions* et, dans les deux cas, il peut y avoir, suivant la cause, *augmentation ou abaissement de la température.*

L'*augmentation généralisée de la température de la peau* est le propre de *toutes les fièvres.*

On observe une *augmentation persistante et continue* de la température cutanée dans toutes les pyrexies infectieuses : dans les *fièvres éruptives*, dans la *fièvre typhoïde*, dans la *tuberculose aiguë*, dans les *affections septicémiques*, dans le *rhumatisme articulaire aigu*, dans les *affections aiguës des voies respiratoires*, dans le *tétanos*, etc.

La *fièvre de surmenage*, qui est le résultat d'une auto-intoxication, donne également lieu à une élévation de température de la peau.

Certaines intoxications, comme l'*intoxication par le curare*, à cause de leur action sur les centres thermiques, s'accompagnent aussi d'une augmentation de la température cutanée.

D'autre part, on peut observer des *augmentations temporaires et intermittentes* de la température cutanée dans toutes les infections chroniques, dont le type est la tuberculose, dans le paludisme, dans les névroses, etc. Ces hyperthermies temporaires peuvent être provoquées, en dehors de la cause pathologique générale, par des causes accessoires et momentanées, telles que le mouvement, la fatigue, le travail de la digestion, les quintes de toux, les émotions, etc.

L'*abaissement généralisé de la température cutanée* est produit par toutes les causes de *collapsus.*

La température de la peau s'abaisse à la suite de toutes les *hémorragies abondantes, externes ou internes*, dans l'*algidité* de la fièvre pernicieuse, dans le *choléra*, dans les *empoisonnements*, à la suite du *choc opératoire*, dans l'*asphyxie.*

La peau se refroidit également dans les *cachexies*, quelle que soit leur origine, à cause de l'abaissement de la vitalité générale. Elle se refroidit dans la *cyanose* qui résulte de l'*asystolie*, à la phase ultime des maladies du cœur, et dans la *maladie bleue.* Dans ces dernières affections, l'abaissement de la température cutanée est le résultat du défaut d'oxydation du sang.

Enfin, la température de la peau s'abaisse dans l'*agonie*; le refroidissement commence par les extrémités et s'étend graduellement à toute la surface du corps ; il est le prélude de la mort.

Les *modifications thermiques de la peau, localisées à certaines régions*, peuvent être, suivant les cas, comme les modifications généralisées, soit des *augmentations*, soit des *abaissements* de la température.

L'*augmentation localisée de la température cutanée* peut être sous la dépendance d'une *cause générale* ou d'une *cause locale.*

L'élévation thermique localisée, par *cause générale*, peut être de nature infectieuse, comme la *rougeur de la pommette* qu'on observe dans

a *pneumonie*. Cette rougeur est accompagnée de chaleur de la peau; elle est due à un trouble vaso-moteur et comparable à l'hyperémie de l'oreille du lapin, dans la célèbre expérience de Claude Bernard.

Une simple *perturbation dynamique du système nerveux* peut donner lieu à une hyperthermie localisée; c'est ainsi que, dans les névroses et particulièrement dans l'hystérie, on constate souvent une chaleur excessive des mains.

Le plus souvent, l'augmentation thermique localisée de la peau reconnaît une *cause locale*.

Les principales causes d'hyperthermie localisée de la peau sont : les phlegmasies cutanées, les hyperémies passives de certaines régions, les inflammations viscérales sous-jacentes.

Les *phlegmasies cutanées*, quels que soient leur nature et leur siège anatomique, s'accompagnent toujours d'une élévation de la température locale. Sur les parties atteintes de *lymphangite*, d'*abcès*, de *furoncles*, d'*anthrax*, aussi bien que d'*eczéma* ou de toute *dermatose inflammatoire aiguë*, la peau est plus chaude que sur les régions voisines.

Dans les *hyperémies passives localisées*, la température de la peau peut s'élever également. Une *constriction* opérée à la racine d'un membre augmente la température au-dessous du lien constricteur; c'est ce qu'on observe sur les jambes serrées par des jarretières. La *pression continue* produit le même résultat; c'est ainsi que la peau de la région sacrée devient plus chaude à la suite du décubitus dorsal prolongé.

Enfin, Michel Peter, dans ses recherches sur les températures locales, a bien montré que toute *phlegmasie viscérale* s'accompagnait d'une élévation de la température de la peau qui recouvre l'organe affecté. Cette hyperthermie locale est surtout manifeste dans les inflammations thoraciques et particulièrement dans la *tuberculose pulmonaire*. L'élévation de la température locale était même considérée par Peter comme un bon signe du début de la tuberculose.

L'*abaissement localisé de la température cutanée* peut reconnaître également des *causes générales* ou des *causes locales*.

Parmi les *hypothermies cutanées localisées de cause générale*, je signalerai surtout : le *refroidissement des extrémités chez les cardiaques en asystolie*; l'abaissement de la température locale qui caractérise le *doigt mort*, chez les *brightiques* et les *artério-scléreux*; le refroidissement localisé de la peau dans l'*œdème bleu* des hystériques.

L'hypothermie cutanée localisée peut être aussi produite par une *cause purement locale*, bien que celle-ci soit également sous la dépendance d'un état pathologique général.

Les principales causes de ces hypothermies locales sont le *spasme des vaisseaux* et l'*oblitération vasculaire*.

Le refroidissement de la peau, dans l'*asphyxie locale des extrémités de M. Raynaud*, est dû à un spasme vasculaire; de même l'abaissement de la température cutanée qu'on constate sur les doigts atteints de *sclero-*

dactylie ou sur les régions diverses affectées de *troubles trophiques* d'origine nerveuse.

D'autre part, l'oblitération artérielle, par artérite ou par thrombose, est la cause de l'hypothermie de la peau qu'on observe dans la *gangrène sénile* et dans toutes les artérites oblitérantes suivies de sphacèle, par exemple dans l'*artérite typhique*.

CHAPITRE IV

MODIFICATIONS DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE

Il y a trois modes de la sensibilité cutanée proprement dite [1] :

1° La sensibilité tactile (sensation de contact et de pression);

2° La sensibilité thermique (sensation de température);

3° La sensibilité à la douleur.

L'ensemble des deux premières sensibilités (tactile et thermique) constitue le *sens du toucher*. M. Ch. Richet leur donne le nom de *sensibilités perceptives* [2].

L'*hyperesthésie* est l'exaltation de la sensibilité, l'*anesthésie* est l'abolition de la sensibilité tactile; l'*analgésie* est l'abolition de la sensibilité à la douleur. Beau est le premier auteur qui ait distingué nettement l'anesthésie proprement dite de l'analgésie [3].

Les trois modes de sensibilité présentent une certaine indépendance et peuvent être altérés séparément. Il y a des cas dans lesquels la sensibilité tactile est parfaitement conservée, avec abolition de la sensibilité à la douleur et de la sensibilité thermique; on donne à cette perversion sensitive particulière le nom de *dissociation de la sensibilité*.

La thermoesthésie peut être aussi intéressée séparément dans un certain nombre de cas pathologiques. On n'observe pas, à vrai dire, son abolition isolée; mais son exagération est un fait qui n'est pas rare. C'est à une *hyper-thermoesthésie* particulière qu'il faut rapporter les sensations subjectives de chaleur signalées dans quelques maladies du système nerveux, spécialement dans la *maladie de Parkinson* ou *paralysie agitante*. Cette sensation excessive de chaleur s'observe également dans les *empoisonnements* par la *belladone* et par l'*arsenic*.

Je n'ai pas à examiner ici toutes les maladies dans lesquelles la sensibi-

(1) Hillairet et Gaucher, *Traité des maladies de la peau*, 1881, p. 51 et suiv.
(2) Ch. Richet, *Recherches sur la sensibilité*, 1877.
(3) Recherches sur l'anesthésie. *Arch. gén. de méd.*, 1848.

lité cutanée est modifiée. Ce serait sortir du cadre purement dermatologique qui m'est attribué et pénétrer notamment dans le domaine de la sémiologie du système nerveux, qui a été magistralement étudiée, dans une autre partie de cet ouvrage, par mon éminent collaborateur, M. le professeur Dejerine.

Je me contente de mentionner les altérations de la sensibilité dans les affections des centres nerveux, dans les névroses, comme l'hystérie et l'épilepsie, dans les intoxications par l'alcool, par le plomb et par les narcotiques, dans les névrites périphériques diverses, d'origine traumatique, infectieuse ou toxique. Je limiterai mon exposé aux *troubles de la sensibilité cutanée dans les affections de la peau.*

Il importe d'étudier séparément l'*anesthésie* et l'*hyperesthésie* dans les dermatoses.

1° L'*anesthésie* est l'abolition complète de la sensibilité; mais, à côté de l'anesthésie proprement dite, il y a des cas dans lesquels la *sensibilité* est *obtuse* ou *retardée*. L'état intermédiaire entre la sensibilité normale et l'anesthésie a reçu le nom d'*hypoesthésie.*

D'ailleurs, *à l'état normal, la délicatesse de la sensibilité tactile n'est pas la même sur tous les points du corps.* Pour reconnaître quelle est l'excellence de la sensibilité tactile, on se sert généralement du compas de Weber; on constate quel écartement il faut donner aux deux pointes, pour qu'elles produisent chacune une sensation distincte; plus cet écartement est petit, plus la sensibilité est délicate. Avec ce procédé, on trouve que le bout des doigts est la région de la peau qui possède la sensibilité la plus exquise. M. M. Duval [1] appelle *cercle de sensation* l'étendue de la surface de la peau où l'impression des deux pointes du compas se confond en une seule. Ce cercle de sensation est très petit au bout des doigts; il est, au contraire, très considérable à la partie dorsale du tronc.

Les *modifications du cercle de sensation, à l'état pathologique*, ont été bien étudiées par M. Ch. Richet [2]. Cet auteur a constaté qu'*à la surface des tumeurs volumineuses*, le cercle de sensation était très étendu. A la surface d'un sarcome de la cuisse, gros comme une tête d'enfant, il fallait un écartement de 20 centimètres pour que les deux pointes du compas fussent perçues; à la surface d'une tumeur du scrotum, il fallait 9 centimètres.

Lorsqu'une *cicatrice* réunit deux portions de peau primitivement éloignées, la sensation des pointes est toujours perçue séparément, si minime que soit leur écartement, pourvu que chacune d'elles soit sur un côté distinct de la cicatrice [3].

C'est aussi à M. Ch. Richet qu'est due l'observation de la *sensibilité à la surface des plaies*; cette sensibilité est très obtuse. Si l'on met les

(1) Kuss et Duval, *Physiologie*, 2e éd., p. 462.
(2) Ch. Richet, *loc. cit.*
(3) Hillairet et Gaucher, *loc. cit.*, p. 53.

deux pointes du compas sur la plaie, le malade ne sent qu'un écartement de 6 à 10 centimètres. Si l'on place une seule pointe sur la plaie et l'autre sur la peau qui l'entoure, on n'obtiendra qu'une seule sensation, même avec un écartement du double, c'est-à-dire de 12 à 20 centimètres.

Dans tous les faits précédents, il n'y a qu'une diminution de la sensibilité. Quant à l'*anesthésie proprement dite*, la *lèpre* est, de toutes les maladies cutanées, celle dans laquelle elle présente le plus d'intérêt. L'insensibilité de la peau, dans la lèpre, existe sur les lésions, taches ou tubercules, et en dehors des lésions; elle existe aussi bien dans la lèpre tuberculeuse ou tégumentaire que dans la lèpre nerveuse, dite anesthésique. C'est, le plus souvent, une anesthésie complète, portant sur les trois modes de la sensibilité cutanée; mais ce peut être aussi une simple *analgésie*, accompagnée d'abolition de la sensibilité thermique, mais avec conservation de la sensibilité tactile.

Cette *dissociation de la sensibilité*, comme on l'appelle, est le propre de la *syringomyélie*; mais on l'observe aussi dans la lèpre, fait important, car cette pertubation sensitive ne peut servir d'élément de diagnostic entre les deux maladies, comme on le croyait autrefois.

Le *zona* et certaines formes de *pemphigus* laissent souvent, à leur suite, des plaques d'anesthésie, qui persistent plus ou moins longtemps. Il en est de même de l'*érysipèle*, qui est parfois suivi d'insensibilité temporaire de la région affectée. L'anesthésie est beaucoup plus exceptionnelle à la suite des autres éruptions cutanées; on l'a cependant signalée après des éruptions confluentes d'eczéma.

2° *L'hyperesthésie*, dans les dermatoses, est plus fréquente que l'anesthésie.

Elle doit, d'ailleurs, être distinguée de la douleur; elle ne se manifeste pas spontanément et a besoin d'être provoquée par les excitants naturels de la sensibilité cutanée [1].

Toutes les congestions et les inflammations de la peau, surtout les inflammations aiguës, s'accompagnent d'hyperesthésie, quelle que soit la forme de leur lésion élémentaire : tache érythémateuse, vésicule, bulle pustule, papule ou tubercule. Cependant, parmi toutes les lésions élémentaires, les *papules* sont celles dans lesquelles l'hyperesthésie est le plus fréquente.

Il y a une particularité qui mérite d'être signalée et qui est propre aux *lésions syphilitiques*. Les manifestations cutanées syphilitiques ne sont habituellement le siège d'aucune hyperesthésie, non plus que d'aucune douleur spontanée.

L'hyperesthésie peut persister après la guérison de la dermatose. Sur les parties antérieurement atteintes d'éruption eczémateuse ou autre, la sensibilité reste parfois plus vive pendant quelque temps. C'est surtout à

(1) Hillairet et Gaucher, *loc. cit.*, p. 130.

la suite de l'*éruption zostérienne* qu'on observe cette hyperesthésie persistante, particulièrement à la suite du *zona ophtalmique*.

Il y a un phénomène sensitif qui doit être rattaché à l'hyperesthésie, car il lui est souvent associé, bien qu'il en soit distinct : c'est le *prurit*.

Le prurit doit être distingué de l'hyperesthésie, car c'est un symptôme qui se manifeste spontanément, indépendamment de toute excitation extérieure ; mais il est réveillé et exaspéré par toutes les irritations cutanées.

Le prurit existe dans la plupart des dermatoses : dans les érythèmes, dans l'eczéma, dans l'herpès, dans le pemphigus, dans l'acné, dans le psoriasis, etc.

Son intensité est variable avec les maladies et aussi avec leur siège. Ainsi, l'érythème balsamique est le plus prurigineux des érythèmes; l'acné du dos donne lieu à plus de démangeaisons que l'acné de la face ; l'herpès préputial est très prurigineux, tandis que l'herpès labial l'est très peu.

D'ailleurs, le prurit marche généralement de pair avec l'hyperesthésie. De même que l'hyperesthésie, le prurit fait complètement défaut dans les *lésions syphilitiques*.

Comme l'hyperesthésie, le prurit est surtout marqué dans les *éruptions papuleuses*. L'*urticaire*, le *prurigo*, le *lichen plan*, le *lichen simplex* sont les affections les plus prurigineuses.

Il importe aussi de signaler une maladie cutanée, dans laquelle l'importance des démangeaisons est un élément important de diagnostic; je veux parler du *mycosis fongoïde*. Les éruptions érythémateuses du mycosis, qui ressemblent tant parfois aux érythrodermies tuberculeuses, en sont surtout distinguées par l'intensité du prurit qui les accompagne.

Les *affections parasitaires*, que leur parasite soit animal ou végétal, sont essentiellement prurigineuses. La *phthiriase*, la *gale*, de même que les *éruptions trichophytiques*, comptent le prurit parmi leurs caractères les plus importants. Les démangeaisons de la gale, surtout, par leur prédominance nocturne, constituent un symptôme presque pathognomonique de cette maladie.

Dans toutes les affections précédentes il y a une lésion cutanée primitive, papuleuse ou autre, et c'est cette lésion qui est prurigineuse. Mais il y a des cas de *prurits cutanés essentiels*, qui ne sont accompagnés d'aucune lésion visible de la peau, autre que celles qui sont produites par le grattage.

De tous ces prurits essentiels, le plus connu, au point de vue de sa pathogénie, est le *prurit ictérique*; ce prurit est généralement attribué à l'imprégnation biliaire de la peau et à l'irritation des extrémités nerveuses cutanées par les sels biliaires. C'est donc un *prurit toxique* et il est vraisemblable que tous les prurits dits essentiels reconnaissent une étiologie et une pathogénie analogues.

Le prurit qu'on observe chez les *brightiques*, le *prurit urémique*, comme on l'appelle quelquefois, résulte de l'irritation des extrémités nerveuses par les poisons de la désassimilation, éliminés par les sécrétions

cutanées. Ce prurit est très fréquent et sa nature est très souvent méconnue. Je recommande toujours d'examiner l'urine des malades atteints de démangeaisons sans cause; très fréquemment on y trouve de l'albumine.

Même sans albuminurie, il y a beaucoup de prurits essentiels qui sont dus à l'insuffisance rénale et à l'élimination par la peau des matières excrémentitielles. Le *prurit sénile*, d'une ténacité si désespérante, n'a pas d'autre cause qu'un fonctionnement imparfait du filtre rénal. Cette notion est importante, car elle permet d'instituer le traitement efficace de la plupart des prurits essentiels, qui n'est autre qu'un régime alimentaire approprié, surtout lacté et végétal, aussi peu carné que possible.

Dans d'autres cas, le prurit reconnaît une cause *toxique* et non plus auto-toxique; c'est le cas des démangeaisons si fréquentes chez les *alcooliques*.

Enfin, un *trouble dynamique primitif du système nerveux* suffit pour provoquer le prurit, indépendamment de toute affection cutanée. Les *hystériques* et les *névropathes* de toute sorte sont sujets à des démangeaisons quelquefois très vives, qu'aucune lésion de la peau ne peut expliquer.

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL VISUEL

PAR MM.

F. BRUN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants malades.

V. MORAX
Ophtalmologiste des hôpitaux.

AVANT-PROPOS

L'étude séméiologique de l'appareil visuel et de ses annexes comporte une précision remarquable, car, presque toujours, l'observateur est à même de contrôler le trouble subjectif par l'examen objectif. En dehors de l'intérêt qu'offre sa connaissance pour la différenciation et le traitement des affections oculaires, on peut affirmer qu'elle est absolument indispensable pour le diagnostic de certaines affections générales, ainsi que des affections nerveuses et encéphaliques. Nous étudierons tout d'abord les annexes de l'appareil visuel : la région orbito-sourcilière et palpébrale et l'appareil lacrymal. Les membranes oculaires externes et le globe oculaire proprement dit seront envisagés ensuite. Quant à l'appareil visuel nerveux et moteur, nous renvoyons le lecteur au tome V de cet ouvrage, où toute la sémiologie des troubles oculo-moteurs ou sensoriels a été très parfaitement exposée par M. Dejerine. Nous ne reviendrons que sur certains signes qui comportent à la fois une signification oculaire et une signification neuro-pathologique.

CHAPITRE PREMIER

RÉGION ORBITO-PALPÉBRALE

LA RÉGION SOURCILIÈRE

La région sourcilière doit sa forme à la saillie du bord supérieur de l'orbite à laquelle elle ne correspond cependant exactement que dans son tiers interne. Cette saillie varie avec la forme du crâne et elle est très influencée par le développement plus ou moins considérable des

sinus frontaux, ce qui explique les différences notables que l'on observe dans la saillie sourcilière chez l'enfant en bas âge, chez lequel les sinus ne sont pas encore développés, et l'adulte, où ils sont arrivés au maximum de leur développement. Nous verrons aussi que lorsque les sinus frontaux sont atteints d'inflammation aiguë ou chronique, l'affection se traduit fort souvent par une déformation de la région sourcilière. C'est, d'ailleurs, en raison de ces symptômes qui conduisent le malade chez l'oculiste, que les affections des sinus frontaux ont été l'objet d'études plus particulières de la part des ophtalmologistes.

Les rapports morphologiques entre l'œil et la saillie sourcilière peuvent, dans certains cas, mettre sur la voie des troubles de la réfraction. L'hypermétrope, dont l'œil peut être considéré comme ayant subi un arrêt de développement, présente habituellement, avec une saillie sourcilière qui paraît assez marquée, un enfoncement des globes oculaires. Dans la myopie, par contre, il n'est pas rare de voir le globe oculaire saillant et la saillie sourcilière très notablement effacée. Il n'y a cependant rien d'absolu dans ces variations morphologiques en rapport avec les anomalies de réfraction.

Dans certaines formes de microcéphalies avec imbécillité ou idiotie, la saillie sourcilière est complètement effacée et le globe oculaire est, au contraire, si saillant, que la ligne qui prolongerait le plan incliné du frontal deviendrait presque tangente à la cornée. Ce sont les yeux dits à fleur de tête et qui rappellent la conformation des yeux des batraciens. Il faut cependant noter que l'on rencontre cette disposition, à un degré moins marqué, chez des personnes dont les facultés cérébrales sont normalement développées. L'arrêt de développement ou la malformation pathologique qui entraîne ces déformations n'a pas encore fait l'objet d'une étude approfondie. Il semble qu'il correspond à un arrêt de développement des os crâniens avec développement normal des os de la face.

MODIFICATIONS CUTANÉES ET PILAIRES

La région sourcilière est recouverte par la peau, qui présente une ligne de poils à direction plus ou moins horizontale ou arquée constituant le sourcil. La peau est très mobile sur le plan osseux profond et les mouvements du sourcil commandés par les insertions des muscles frontaux et sourciliers contribuent beaucoup à l'expression des émotions. De même l'immobilité de cette région dans certaines affections du système nerveux (la paralysie agitante, par exemple) donne aux malades un facies caractéristique.

Les sourcils présentent des variations dans leur abondance, leur couleur et leur étendue. On a voulu faire de la réunion des deux sourcils sur la ligne médiane un stigmate d'aliénation mentale. Dans certains cas,

ils se prolongent horizontalement sur la région temporale. Ces variations morphologiques ne présentent aucun intérêt sémiologique. Il n'en est pas de même de certaines modifications dans l'abondance et la disposition des éléments du sourcil que l'on rencontre surtout dans deux affections générales : la syphilis et la lèpre. Nous envisagerons tout d'abord le symptôme ALOPÉCIE, puis l'ŒDÈME et l'INFLAMMATION suppurée du sourcil, et enfin quelques lésions parasitaires.

Alopécie sourcilière. — L'*alopécie sourcilière dans la syphilis* est assez commune, surtout chez la femme. Elle peut se présenter sous la forme diffuse ou sous la forme en clairières. L'alopécie diffuse est constituée par l'éclaircissement du sourcil dans tout ou partie de son étendue. Lorsqu'elle est fortement accusée, les poils n'ont plus la disposition régulièrement parallèle qu'ils affectent à l'état normal. Ils se redressent ou s'inclinent en sens variés, ce qui donne au sourcil un *aspect broussailleux*.

Dans l'alopécie en clairières, le sourcil présente des interruptions irrégulières. Quelquefois même une partie du sourcil est complètement dépilée, c'est ce qu'on a appelé le sourcil *brisé* (Fournier).

Cette alopécie sourcilière, qui est habituellement passagère, comme toute alopécie syphilitique, ne présente qu'un intérêt diagnostique; mais c'est un signe révélateur de syphilis sur lequel Fournier a spécialement insisté et qui s'est vulgarisé sous le nom de « signe d'omnibus » à l'usage du diagnostic de la syphilis. L'importance de ce signe tient, ainsi que le fait remarquer Fournier, à ce que trois causes morbides sont susceptibles de dégarnir le sourcil : la syphilis, la kératose pilaire du sourcil et la pelade. A ces trois causes il convient d'ajouter la lèpre, qui, ainsi que nous allons le voir, retentit souvent sur cette région.

L'*alopécie par kératose pilaire du sourcil* est habituellement congénitale. Elle est caractérisée par une raréfaction diffuse des poils et par un aspect rugueux de la peau du sourcil accompagné d'une légère teinte érythémateuse rosée des téguments.

L'*alopécie par pelade* provoque toujours la dépilation totale et complète des zones envahies. Ce qui, en outre, permet le diagnostic, c'est que la pelade, circonscrite au sourcil, est rare et que, le plus souvent, on trouvera, du côté de la barbe ou du cuir chevelu, des foyers peladiques.

L'*alopécie et les lésions lépreuses du sourcil* sont importantes à bien connaître, et, dans les pays où la lèpre fait encore beaucoup de victimes, on attache une grande valeur sémiologique aux altérations sourcilières. C'est un fait bien connu que la lèpre tuberculeuse commence habituellement par des nodules sourciliers et qu'on reconnaît bien souvent la lèpre « à son ombre sur les yeux », suivant l'expression populaire en Norvège. L'alopécie précède habituellement la lésion objectivement reconnaissable. D'autres fois, elle l'accompagne ou lui est secondaire. Tantôt la

chute est rapide et complète, tantôt, au contraire, elle se poursuit lentement au fur et à mesure des poussées cutanées.

Sur un total de 219 lépreux à forme tuberculeuse examinés par Lyder Borthen en Norvège, cet auteur n'en a rencontré que 10 (8 femmes et 2 hommes) qui ne présentaient pas d'altérations sourcilières.

Sur 88 malades atteints de lèpre maculo-anesthésique, les altérations des sourcils ont été constatées dans 38 cas (ce qui constitue presque la moitié des cas).

L'alopécie lépreuse atteint habituellement les deux sourcils, mais elle n'est pas forcément égale. C'est, en général, la partie externe du sourcil qui est le plus souvent atteinte tout d'abord.

L'infiltration dermique lépreuse peut être généralisée à toute la région ou circonscrite. Souvent on voit une espèce de sillon oblique de bas en haut et de dedans en dehors établissant une division entre les deux parties du sourcil. Pour Lyder Borthen, ce sillon correspondrait à l'insertion du muscle sourcilier.

L'infiltration lépreuse peut être telle que le sourcil pend au-devant de l'orbite comme une grosse tumeur.

On rencontre plus fréquemment une éruption de tubercules lépreux circonscrits. Ces éruptions de tubercules s'observent dès les six premiers mois de l'infection lépreuse. Circonscrites ou diffuses, elles peuvent disparaître complètement, sans laisser de traces. Il n'est cependant pas rare de voir à leur suite des lésions cicatricielles consistant soit dans l'aspect lisse (glossy skin) de la peau, soit dans une apparence œdémateuse du tissu sous-cutané, soit enfin dans de petites varicosités veineuses superficielles.

Contrairement à l'alopécie syphilitique du sourcil, qui n'est que temporaire, l'alopécie lépreuse est toujours définitive.

Œdème et inflammation du sourcil. — Certaines manifestations infectieuses de la peau du sourcil doivent encore être envisagées au point de vue sémiologique : ce sont le furoncle du sourcil et la pustule maligne.

Le *furoncle du sourcil* n'est pas très rare et bien souvent on n'en fait pas le diagnostic d'emblée. On est frappé par l'œdème de la région sourcilière et de la paupière supérieure que l'on est parfois tenté d'attribuer à une affection générale ; le furoncle lui-même, si le sourcil est un peu fourni, se dissimule aisément et peut passer inaperçu si l'attention n'est pas portée de ce côté. Après quelques jours, la tuméfaction se localise, la peau s'ulcère légèrement pour donner issue au pus et au bourbillon, et si le malade se présente à ce moment, on peut encore hésiter dans le diagnostic différentiel avec la gomme cutanée, la sinusite frontale ouverte à l'extérieur, etc. Mais il suffira de se reporter à l'étude des commémoratifs et à l'examen attentif de la lésion pour éviter l'erreur.

La *pustule maligne* a été observée dans quelques cas au niveau du sourcil. Dans ces derniers temps il a été publié plusieurs faits sous le nom

d'œdème malin charbonneux. Mais, fait curieux et qui nous fait douter de la légitimité de ce diagnostic clinique, dans aucun de ces cas on n'a pu démontrer soit par la culture, soit par l'examen microscopique, la présence de la bactéridie charbonneuse. Le diagnostic était basé sur la présence d'une escarre centrale entourée de vésicules et d'un œdème considérable de la région. La guérison a été habituellement obtenue. Mais dans certains cas, l'inflammation peut s'étendre à la face, au cou, et donner lieu à des accidents généraux d'infection entraînant la mort.

Chez les enfants atteints d'éruptions impétigineuses et mal entretenus, on peut voir se produire un *abcès de la région sourcilière* au-dessous d'un placard impétigineux de cette région. Cette suppuration localisée peut s'observer aussi, cela va sans dire, à la suite de n'importe quelle plaie des téguments, traumatique ou non, créant une porte d'entrée à l'infection. Très souvent aussi, c'est au niveau d'une plaie de cette région que se fait la pénétration du streptocoque qui donnera lieu à un *érysipèle* de la face.

En tant que région pilaire, le sourcil peut être le siège de toutes les *lésions parasitaires* que l'on peut observer du côté du système pileux ; on peut y rencontrer des parasites animaux : le pediculus capitis, le pediculus pubis, et les parasites végétaux de la trichophytie et du favus.

Nous n'insistons pas sur ces manifestations qui ne présentent aucune particularité du fait de leur localisation sourcilière et nous renvoyons le lecteur au chapitre consacré à ces affections dans la sémiologie cutanée.

MODIFICATIONS PROFONDES DE LA RÉGION SOURCILIÈRE

Nous avons étudié les symptômes produits par les lésions des téguments et il nous reste à envisager les modifications morphologiques inflammatoires ou non résultant d'une lésion du tissu cellulaire profond ou du squelette osseux.

Nous pouvons les répartir en deux groupes qui se différencient sémiologiquement par l'époque d'apparition des lésions. L'un comprend les affections congénitales et celles dont le début remonte aux premières années; l'autre comprend les affections acquises à une période ultérieure.

Affections congénitales. — Parmi les affections congénitales qui peuvent imprimer une déformation partielle à la région sourcilière, la plus fréquente est le :

Kyste dermoïde. — Il a pour siège électif l'extrémité temporale du sourcil; c'est le kyste de la queue du sourcil. On peut cependant le rencontrer à la tête ou même, quoique beaucoup plus rarement, dans le corps du sourcil. Malgré sa nature congénitale, cette forme de kyste peut passer inaperçue pendant les premières années de la vie, et ne devenir apparente que plus tard, lorsque, sous une influence inconnue, elle subit un accrois-

sement de volume. Très souvent on ne s'en aperçoit qu'à l'âge de sept ou huit ans.

Extérieurement, la déformation se caractérise par une saillie plus marquée des téguments sans modification de leur aspect, sauf dans les cas rares où le kyste s'est infecté et devient le point de départ d'un abcès. A la palpation on sent une tumeur arrondie mobile, sans adhérences aux téguments, mais par contre adhérente au périoste et paraissant souvent déprimer le plan osseux. Sa dimension est celle d'un pois ou d'une noix: elle est en général résistante et non fluctuante. Ces kystes ont en général un contenu sébacé, épais, et peuvent renfermer des poils; mais le contenu peut être aussi d'apparence huileuse. La distinction en kyste dermoïde et kyste huileux ne présente aucun intérêt pratique, puisque dans les deux cas le seul traitement applicable est l'extirpation du kyste.

Encéphalocèle. — En regard de la fréquence relative du kyste dermoïde et sourcil, l'encéphalocèle constitue une tumeur des plus rares, mais qui par sa rareté même peut prêter à des confusions avec le kyste dermoïde.

L'origine et la nature toute différente de l'encéphalocèle font saisir de suite les symptômes par lesquels un observateur attentif parviendra sans peine à les différencier.

Dans l'encéphalocèle, il s'agit en effet d'une hernie de la dure-mère avec ou sans substance cérébrale (céphalocèle) à travers les sutures crâniennes. Le chemin habituellement suivi par la hernie dure-mérienne est la suture située entre l'ethmoïde et le frontal, ce qui explique le siège habituel de la lésion au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite et par conséquent au niveau de la tête du sourcil.

L'affection se manifeste par une saillie anormale au niveau de laquelle les téguments sont intacts. Ils sont mobiles sur la tumeur que l'on sent *fluctuante*. La réductibilité de la tumeur dont on a voulu faire un caractère différentiel important est en somme très rare. Lors même que la réduction est possible, elle est toujours partielle. Le kyste est adhérent aux os sous-jacents par un pédicule qui peut être très large. Le volume du kyste varie de celui d'un pois à celui d'un œuf de poule.

Dans certains cas où, par suite du développement du kyste, ses parois se sont amincies et sont devenues transparentes, on peut percevoir à l'œil ou à la palpation des pulsations synchrones avec les mouvements respiratoires et transmis par le liquide céphalo-rachidien. Sous l'influence de l'effort, des cris, on note souvent une exagération de tension de la tumeur.

•On attachait d'autant plus d'importance au diagnostic que des chirurgiens, croyant avoir affaire à un kyste dermoïde, étaient intervenus et avaient vu leurs opérés succomber à la méningite. Pareille complication, si l'erreur était encore commise, serait inexcusable, mais il n'en est pas moins utile d'en faire le diagnostic.

Angiofibrome. — La région sourcilière peut être le siège de certaines

tumeurs congénitales qui se rapprochent des angiomes et dont le point de départ paraît être le périoste du bord orbitaire.

Affections acquises. — Parmi les affections acquises qui donnent lieu le plus fréquemment à des déformations de la région sourcilière, il faut placer en toute première ligne, les :

Sinusites frontales. — Rien n'est plus variable que la symptomatologie de l'infection du sinus frontal, et nous n'envisagerons ici que les cas où cette infection se traduit du côté des téguments externes par des réactions inflammatoires, ce qui n'est pas le cas le plus fréquent. Ce que l'on observe le plus souvent, c'est la propagation de l'inflammation à la partie supérieure de l'orbite et l'apparition de phénomènes réactionnels non au niveau du bord orbitaire, mais au-dessous, dans l'échancrure de la région palpébro-orbitaire dont nous étudierons la sémiologie plus loin.

Dans un certain nombre de faits cependant, on constate une saillie plus marquée de la région sourcilière, surtout dans son tiers interne. A la pression, on réveille une douleur plus ou moins vive et il n'est pas rare de constater de la fluctuation; cela dépend de la période dans laquelle est entrée l'inflammation périostée. L'empâtement de la région, la fluctuation n'ont pas de limites nettement définies; par contre, on sent assez fréquemment, au voisinage du bord orbitaire, ou immédiatement au-dessus et en arrière de lui, dans l'angle supérieur de l'orbite, une perte de substance osseuse par laquelle la suppuration extérieure est en rapport avec la suppuration sinusienne.

Dans les inflammations suppuratives profondes de la région sourcilière, il faudra donc toujours penser en premier lieu à une infection par le sinus frontal, surtout si le siège prédominant ou le point de départ de l'inflammation siège dans les deux tiers internes de l'arcade sourcilière. Nous verrons que, pour les lésions inflammatoires intéressant plus particulièrement le tiers externe de cette région, l'origine et la nature de l'infection sont très différentes.

Dans les cas où l'on aura quelque hésitation sur la nature de l'affection, on n'hésitera pas à recourir, avec les précautions aseptiques indispensables, à une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz. Si l'on retire du pus, l'examen bactériologique de celui-ci fournira toujours des données intéressantes.

Dilatation kystique du sinus frontal. — Cette affection a été aussi désignée par les noms d'hydropisie, de kyste séreux ou de mucocèle du sinus frontal. Il s'agit ici encore d'une inflammation de la muqueuse du sinus frontal, inflammation spéciale ne donnant pas lieu à des phénomènes réactionnels aigus, ne s'accompagnant pas de phénomènes douloureux et évoluant d'une manière très lente.

L'aspect sous lequel se présente le malade varie suivant que la dilatation kystique atteint un seul ou les deux sinus. Le symptôme primordial consiste dans l'apparition d'une tuméfaction fronto-orbitaire siégeant un

peu au-dessus de la partie interne du rebord orbitaire supérieur. Cette tuméfaction est mollasse, un peu fluctuante mais non réductible, se continuant avec l'os frontal.

Par la ponction exploratrice on retire un liquide de consistance muqueuse ou colloïde, plus ou moins teinté par des globules sanguins et pouvant contenir en outre des cristaux de cholestérine et des gouttelettes de graisse. Cette collection muqueuse enkystée peut s'infecter secondairement par le pneumocoque ou le streptocoque, et l'on peut voir au cours de l'évolution chronique de cette dilatation kystique un épisode aigu déterminé par ces infections secondaires qui peuvent alors amener l'ouverture spontanée de la collection soit du côté des téguments externes (angle supéro-interne de l'orbite), soit du côté de la fosse nasale correspondante. C'est même parfois un des modes de terminaison heureux de l'affection, mais il ne faut pas oublier que cette infection secondaire peut s'étendre aux méninges et qu'il est préférable, une fois la dilatation kystique du sinus frontal diagnostiquée, de recourir au traitement chirurgical.

Les cas de prétendus kystes hydatiques du sinus frontal ne sont vraisemblablement pas autre chose que des cas de dilatation kystique. Dans le cas notamment de Langenbeck, qui est considéré comme type de cette affection, aucun signe (comme l'existence d'une membrane ou de vésicules hydatides) n'indique la légitimité de ce diagnostic de kyste hydatique. L'indication d'un contenu visqueux est au contraire plus en rapport avec l'idée d'une dilatation kystique.

Ostéomyélite du bord orbitaire. — C'est là évidemment une localisation assez rare de l'ostéomyélite, mais l'existence de lésions de cette nature survenant pendant la période de croissance et atteignant le tiers externe du bord orbitaire supérieur ou l'angle orbitaire supéro-externe est incontestable. Ici comme ailleurs les phénomènes réactionnels qui accompagnent l'infection osseuse staphylococcienne peuvent être très violents ou avoir une évolution froide qui a fait certainement prendre nombre de ces cas pour de la tuberculose osseuse.

Si l'on veut être renseigné sur la nature exacte de ces inflammations ostéomyélitiques, l'examen bactériologique est le seul procédé de diagnostic qui puisse fournir des renseignements précis. Si l'examen microscopique du pus fait constater la présence de staphylocoques et si l'inoculation de ce pus au cobaye n'est pas suivie de l'évolution d'une tuberculose, si d'autre part, l'exploration faite au cours de l'intervention montre la non-participation du sinus, on aura le droit d'admettre la nature ostéomyélitique de l'infection et de porter un pronostic favorable.

Tuberculose du bord orbitaire supérieur. — Il est rare de rencontrer des lésions tuberculeuses du bord orbitaire supérieur. Ces lésions sont plus fréquentes, par contre, au bord temporal et au bord inférieur. Nous les étudierons à propos de ces régions.

Lésions syphilitiques du bord orbitaire supérieur. — Les lésions

syphilitiques osseuses ou périostées du rebord orbitaire ne sont pas rares, et Mackenzie les décrit fort bien sous le nom de périostite chronique.

Les lésions syphilitiques sont habituellement accompagnées de phénomènes douloureux assez intenses qui peuvent s'étendre à toute la tête et s'exaspérer la nuit. La douleur à la pression au niveau des lésions périostées est tout particulièrement accusée. A la palpation, le périoste peut ne présenter qu'un gonflement peu accusé et un empâtement diffus; d'autres fois on sent plus nettement des nodosités circonscrites. Enfin la périostose peut être assez considérable pour donner lieu à une déformation visible de la région sourcilière. Le diagnostic se basera sur les commémoratifs s'ils sont précis, sur l'existence d'autres lésions semblables soit du côté du crâne, soit dans l'orbite opposée. Il est rare en outre que cette périostite ou ostéite syphilitique se limite à la région du sourcil, mais c'est cependant un siège d'élection de ces manifestations.

Dans certains cas plus rares il s'agit d'une ostéite hypertrophiante véritable et la tuméfaction a une consistance dure et présente une résistance osseuse. Nous en avons vu un cas où l'exostose du volume d'une amande s'était développée au niveau du tiers extérieur du bord orbitaire supérieur et était réunie à ce bord par un pédicule très large. L'exostose qui s'était développée dans l'espace d'un mois, en s'accompagnant de phénomènes douloureux spontanés et à la pression, disparut en six semaines sous l'influence du traitement spécifique.

TROUBLES SUBJECTIFS ET FONCTIONNELS

Les mouvements du sourcil sont sous la dépendance des muscles frontaux, orbiculaires des paupières et sourciliers. Ils contribuent à l'expression des émotions, et lorsque le jeu des sourcils ne se produit plus, ce qui à vrai dire arrive rarement à l'état de trouble isolé, il en résulte une apparence particulière de la physionomie ou, suivant l'expression consacrée, un masque spécial.

L'*immobilité du sourcil* par paralysie des muscles qui concourent à son déplacement s'observe surtout dans certaines affections nerveuses :

Dans la *paralysie faciale* périphérique notamment où l'on observe une paralysie des muscles orbiculaires, frontaux et sourciliers;

Dans la *paralysie agitante*, l'immobilité et le relèvement du sourcil tiennent à cet état de rigidité relative dans lequel se trouvent la plupart des muscles, ceux de la face comme ceux des membres, et qui donnent lieu à un facies caractéristique offrant « une expression permanente de tristesse, parfois d'hébétude » (Charcot).

Dans les formes d'*atrophie musculaire myopathique* intéressant la face on observe aussi l'immobilité des sourcils et l'absence de rides du front par impotence fonctionnelle des muscles atrophiés.

L'*élévation exagérée du sourcil* s'observe dans le ptosis congénital ou

acquis. C'est une contraction compensatrice dont le but est de suppléer à la paralysie du releveur de la paupière.

L'abaissement du sourcil coïncidant avec un léger ptosis a été donné par Charcot comme un symptôme propre à caractériser le ptosis pseudo-paralytique des hystériques avec le ptosis vrai où le sourcil est élevé par suite de la contraction compensatrice du frontal. Néanmoins, pour Wilbrand et Saenger, ce symptôme ne serait pas constant dans le ptosis hystérique.

Les *phénomènes douloureux* sont assez fréquents dans la région sourcilière, et les affections qui intéressent les nerfs ciliaires (iritis, irido-cyclite) s'irradient constamment dans la région péri-orbitaire. Ces douleurs irradiées ne sont pas influencées par la pression sur la région douloureuse. Il en est de même des irradiations que l'on observe au cours des névralgies dentaires.

Une douleur spontanée ou exagérée à la pression dans la région sourcilière devra faire penser soit à une périostite syphilitique, soit à une lésion inflammatoire d'origine sinusienne.

Au niveau de la réunion du tiers interne avec les deux tiers externes du bord orbitaire supérieur, le doigt sent une légère dépression qui correspond au passage du nerf frontal externe. C'est un des trois points douloureux de la névralgie trifaciale

L'*anesthésie* du sourcil associée à l'anesthésie de l'orbiculaire ou à une hémi-anesthésie faciale s'observe dans l'hystérie et notamment dans certaines affections hystéro-traumatiques de l'appareil visuel.

On l'observe encore dans le zona ophtalmique et dans les lésions du trijumeau intéressant la branche ophtalmique.

RÉGION PALPÉBRALE

La région palpébrale de forme elliptique à grand axe à peu près horizontal est essentiellement constituée par les paupières, c'est-à-dire par les téguments qui recouvrent la base de l'orbite et le contenu orbitaire et qui, grâce à la disposition d'un double appareil musculaire, jouissent de mouvements d'ouverture ou de fermeture de la fente palpébrale qui les sépare. Rappelons brièvement la disposition anatomique et physiologique des organes de cette région, ce qui permettra de grouper de façon plus précise les symptômes auxquels leur atteinte pathologique peut donner lieu.

La paupière supérieure, limitée en haut par le sourcil et le bord supérieur de l'orbite, en dedans par un sillon qui la sépare de la face latérale de la base du nez, en dehors par la saillie du bord orbitaire externe, présente un sillon oculo-palpébral semi-elliptique plus ou moins écarté du bord libre de la paupière avec lequel il conserve un parallélisme assez étroit. L'effacement de ce sillon se rencontre dans le ptosis congénital ou

acquis et traduit la paralysie du releveur de la paupière. Dans l'œdème inflammatoire de la paupière, ce sillon disparaît aussi par suite du déplissement de la peau par l'infiltration séreuse. Chez les sujets très amaigris dont l'orbite contient peu de graisse et dont les yeux sont caves, le sillon oculo-palpébral disparaît, ou plutôt se confond avec la gouttière orbito-palpébrale. Ce sillon oculo-palpébral divise la paupière supérieure en deux parties très inégales d'étendue : l'une, la plus considérable, constitue la portion orbitaire de la paupière, l'autre dont la hauteur ne dépasse pas 1 centimètre 1/2 représente la portion tarsienne ou oculaire de la paupière supérieure. La portion orbitaire de la paupière supérieure est éminemment variable comme disposition suivant le degré d'embonpoint ou d'émaciation des sujets. Chez certaines personnes, elle forme à l'état normal une saillie marquée qui, lorsqu'elle s'exagère, peut tenir à une véritable hernie du tissu graisseux de l'orbite à travers l'aponévrose orbitaire. A l'état normal, il existe une gouttière orbito-palpébrale. L'effacement de cette gouttière est bien souvent une des premières manifestations d'une affection rénale. En dehors de l'œdème brightique, elle peut encore être effacée par l'emphysème résultant d'une fracture orbito-nasale, par une poussée eczémateuse ou érysipélateuse, enfin par la maladie de Basedow avec ou sans saillie du globe oculaire.

La fente palpébrale est l'espace qui sépare les bords ciliaires des paupières supérieure et inférieure. Dans l'occlusion des paupières cet espace devient virtuel; c'est ce qui se produit dans le sommeil, sauf dans les cas où il existe une paralysie faciale. D'après les recherches de Valude et de Garranige, on constaterait qu'après la mort la fente palpébrale reste à moitié ouverte dans 80 pour 100 des cas; que les yeux sont complètement ouverts dans 12 pour 100 des cas et que dans 8 pour 100 des cas seulement ils sont presque complètement fermés, c'est-à-dire que la paupière supérieure recouvre les trois quarts de la cornée. Mais dans plus de la moitié des cas où aussitôt après la mort on note l'existence d'une fente palpébrale ayant la moitié de la hauteur de la fente palpébrale normale, l'occlusion relative se fait trente à soixante minutes après la mort, mais jamais plus tard. D'une manière générale, on peut dire que lorsque la mort a été la conséquence d'une maladie aiguë, on trouve les yeux ouverts ou à moitié ouverts, alors que c'est le contraire qu'on observe si la mort suit une affection chronique.

Dans les états comateux, on observe souvent une inocclusion des yeux avec accumulation de mucosités dans la fente palpébrale.

A l'état de veille, la fente palpébrale a chez l'homme une forme d'amande dont la hauteur et la longueur varient avec les sujets et avec les races et donnent au visage un de ses principaux caractères. Nous n'aurons pas à envisager la séméiologie de la fente palpébrale, car il est plus logique d'étudier les modifications et fonctions musculaires ou sensitives qui en règlent les dimensions et les aspects. Ses dimensions moyennes

chez l'adulte sont en hauteur de 14 millimètres et en largeur de 30 millimètres. Chez l'enfant, la différence porte surtout sur le diamètre horizontal. Dans l'état normal, la paupière supérieure recouvre le segment supérieur de la cornée alors que la paupière inférieure atteint le bord inférieur de la cornée. Lorsque la fente palpébrale est plus largement ouverte et découvre non seulement la totalité de la cornée, mais même un espace de sclérotique au-dessus de celle-ci, c'est qu'il existe une exophtalmie dont l'étude sera faite à propos des affections orbitaires.

La portion tarsienne ou oculaire de la paupière supérieure présente une individualité pathologique plus marquée que la portion orbitaire en raison de certains organes spéciaux qu'elle renferme, notamment les cils avec leurs glandes de Moll et de Meibomius et enfin la charpente fibreuse appelée à tort cartilage tarse.

Ce que nous venons de dire de la portion tarsienne de la paupière supérieure s'applique, cela va sans dire, à la portion tarsienne de la paupière inférieure dont la structure diffère peu. La région palpébrale inférieure est limitée en bas par les deux branches du sillon palpébro-malaire qui établit la ligne de démarcation entre le tissu sous-cutané adipeux de la joue et celui de la paupière qui est dépourvu de graisse. Notons cependant que le sillon oculo-palpébral qui sépare les deux parties de la paupière inférieure est beaucoup moins accusé qu'à la paupière supérieure.

Dans la portion orbitaire de la paupière, les tissus qui concourent à sa formation peuvent être groupés dans quatre plans : la peau, une couche musculaire constituée par les fibres circulaires de l'orbiculaire, une couche de tissu conjonctif et le ligament supérieur du tarse.

Dans la portion tarsienne, cette dernière couche est formée par le tarse, et immédiatement au-dessus et fortement adhérente à sa face interne se trouve la portion tarsienne de la muqueuse conjonctivale.

Deux appareils musculaires antagonistes assurent le jeu d'ouverture et d'occlusion des paupières : l'un qui est formé par un muscle superficiel, l'orbiculaire des paupières disposé circulairement tout autour de l'orifice palpébral dont il assure l'occlusion à l'état de contraction forte. Ce muscle est sous la dépendance du nerf facial. L'autre appareil est représenté par un muscle profond. Agissant simplement sur la paupière supérieure, c'est le releveur de la paupière supérieure innervé par un filet du nerf oculo-moteur commun et dont l'insertion profonde se fait au sommet de l'orbite et l'insertion antérieure au bord supérieur du tarse. C'est essentiellement le releveur de la paupière qui assure l'ouverture de la fente palpébrale et permet la direction du regard en haut en relevant le bord palpébral supérieur.

Au point de vue de la sensibilité, la région palpébrale est extrêmement bien partagée et les différents modes de sensibilité au froid, à la chaleur, à la douleur et au tact y sont très bien représentés. Les cils constituent à eux seuls d'ailleurs des organes tactiles d'une sensibilité exquise. La sensibilité de la région palpébrale est sous la dépendance de la 5e paire par

l'ophtalmique de Willis pour la paupière supérieure et par le maxillaire supérieur pour la paupière inférieure.

Nous envisagerons tout d'abord la morphologie générale des paupières, puis les affections cutanées, les manifestations inflammatoires, les néoformations et les maladies du bord ciliaire. Les troubles de la motilité palpébrale constituent un point très intéressant et des plus importants qui nous forcera à entrer dans quelques détails au sujet du ptosis, du blépharospasme et de la paralysie de l'orbiculaire. L'étude des symptômes sensitifs terminera ce chapitre.

EXAMEN DIRECT

Malformations congénitales. — A la naissance on peut observer un certain nombre de malformations qui résultent soit d'arrêts de développement, soit de lésions inflammatoires développées pendant la période embryonnaire ou fœtale et dont l'une des causes les plus fréquentes paraît être la syphilis.

Nous les passerons rapidement en revue, car elles ne présentent pas un intérêt diagnostic bien considérable.

Ablépharie. — L'absence complète des paupières est très rare et l'on n'en cite que quelques observations.

Cryptophtalmie. — Dans la cryptophtalmie la peau du front se continue directement avec celle de la joue et ne présente qu'une rigole ou qu'une dépression comme vestige de la fente palpébrale. Le globe oculaire est habituellement réduit à l'état de moignon. Dans deux faits seulement il n'existait pas de vestiges du globe.

Colobome palpébral. — On donne le nom de colobome aux encoches verticales des paupières. Bien que dérivant au dire de certains auteurs d'un processus différent de celui qui donne naissance au bec-de-lièvre, on peut établir un rapprochement entre le colobome palpébral et le bec-de-lièvre avec lequel il coexiste parfois. L'encoche triangulaire siège plus fréquemment à la paupière supérieure, elle est habituellement oblique avec la base dirigée en dedans et correspondant au bord palpébral. Cette malformation coïncide parfois avec des tumeurs congénitales comme le dermoïde du limbe cornéen, ou avec d'autres malformations oculaires. Suivant qu'il atteint une paupière, les deux paupières du même côté ou qu'il est symétrique le colobome congénital est dit simple, double ou bilatéral.

Le seul intérêt que présente le colobome congénital réside dans sa différenciation avec le colobome acquis, c'est-à-dire les plaies verticales des paupières. Les commémoratifs suffisent habituellement à trancher la question et il ne pourrait y avoir d'hésitation que dans le cas de colobome acquis remontant à la première enfance. Dans les colobomes acquis la

section est habituellement plus franche et les angles qui limitent la base du colobome sont moins arrondis.

Épicanthus. — L'épicanthus consiste dans un repli cutané de forme semi-lunaire qui existe sur les deux faces latérales de la base du nez et qui limite l'angle interne de la fente palpébrale en le recouvrant même partiellement dans certains cas. Cette malformation s'observe surtout lorsqu'il y a eu un effondrement de la charpente de la base du nez ou un arrêt de développement de celle-ci. Il est rare que cette difformité entraîne des troubles fonctionnels.

Ptosis congénital. — Nous ne faisons que signaler ici cette affection congénitale sur laquelle nous reviendrons longuement dans la discussion du symptôme ptosis.

Ankyloblépharon congénital. — Cette malformation correspond à la soudure totale des bords palpébraux. Elle est toujours liée à un arrêt de développement du globe oculaire.

Bride congénitale. — On a publié quelques faits dans lesquels l'adhérence des paupières était limitée à un point et où il existait un pont cutané, une bride réunissant les deux paupières.

Tumeurs congénitales. — Les tumeurs congénitales des paupières sont rares à l'exception des tumeurs vasculaires et des nævi. Nous avons, à propos de la région sourcilière, parlé du kyste dermoïde qui est rare à la région palpébrale proprement dite, mais que nous retrouverons dans les affections orbitaires.

On observe les deux formes de tumeurs érectiles artérielles et veineuses.

Les *tumeurs érectiles artérielles* forment des taches d'un rouge clair siégeant dans l'épaisseur du derme.

Les *angiomes veineux* sont plus profondément situés et donnent à la peau qu'ils soulèvent une teinte bleuâtre.

MODIFICATIONS CUTANÉES

Nous envisagerons dans ce chapitre les éruptions cutanées palpébrales, l'œdème palpébral, les inflammations suppuratives et quelques lésions propres aux paupières comme le xanthelesma. Nous terminerons par les affections du bord libre de la paupière que l'on comprend habituellement sous le nom générique de blépharite.

Éruptions cutanées. — Nous n'avons pas l'intention de passer en revue toutes les dermatoses qui peuvent donner lieu à l'éclosion de quelques éléments sur la région palpébrale, mais nous envisagerons ces éruptions aux différents âges de la vie et dans leur ordre de fréquence.

Chez **les enfants**, les éruptions palpébrales sont relativement très fréquentes et ce sont surtout les éruptions de l'*impetigo* que l'on observe le

plus habituellement. Les éléments vésiculeux ou pustuleux donnent lieu en se séchant à la production d'une croûte plus ou moins épaisse. Il est rare que les éléments éruptifs soient strictement limités à la paupière. Presque toujours il existe simultanément des lésions de même nature soit à l'orifice des narines soit dans le sillon rétro-auriculaire ou dans les différentes régions de la tête, du tronc ou des membres supérieurs.

Certaines maladies éruptives, la rougeole notamment, sont parfois suivies d'éruptions impétigineuses graves du côté des paupières, nous aurons à y revenir à l'occasion des suppurations palpébrales.

La *varicelle* caractérisée par de petites vésicules elliptiques peut donner lieu à une localisation de quelques éléments éruptifs sur les paupières, mais cette localisation est exceptionnelle.

La *variole* par contre donne souvent lieu à des éruptions confluentes sur la face atteignant autant les paupières que le nez, les joues ou le front. Aux vésicules élevées du début succèdent rapidement les pustules et la production de croûtes qui peuvent rendre les mouvements des paupières très difficiles.

L'évolution de la *vaccine* sur la face cutanée des paupières a été observée quelquefois. Les lésions apparaissent 3 à 4 jours après l'infection : on constate sur la peau des paupières, en général au voisinage de la commissure externe ou sur la paupière inférieure, une petite ulcération superficielle qu'accompagne presque dès le début de son apparition un œdème palpébral souvent très marqué. Les paupières sont tuméfiées, chaudes ou raides et la fente palpébrale peut à peine s'entr'ouvrir. Le voisinage de l'ulcération est injecté, sa base est infiltrée et indurée au point que l'on pourrait penser à un chancre syphilitique. Il existe en outre de la photophobie, de la douleur, du larmoiement et du chémosis de la conjonctive bulbaire, même dans les cas où la conjonctive n'est pas envahie secondairement par l'éruption vaccinale. L'œdème de la paupière va en augmentant et s'étend à la joue et quelquefois jusqu'au cou, ce qui peut faire prendre l'affection pour un érysipèle. A l'ulcère du début qui augmente rapidement d'étendue viennent s'ajouter de petites ulcérations siégeant presque exclusivement dans la partie intermarginale du bord palpébral. Très fréquemment on voit les deux points en contact des bords palpébraux être le siège d'ulcérations. Ces ulcérations marginales sont recouvertes d'une exsudation pseudo-membraneuse : lorsqu'on l'éloigne on trouve au-dessous une surface d'un rouge vif saignant facilement. Ces ulcérations marginales empiètent rarement sur la conjonctive tarsienne.

A ces troubles locaux se joignent habituellement quelques phénomènes généraux : malaise, inappétence, céphalalgie. Quelquefois même la fièvre atteint 38°,5. Ce sont les symptômes que l'on observe d'ailleurs aussi dans l'évolution vaccinale des autres régions cutanées.

Après une durée de 8 à 12 jours les phénomènes locaux commencent à disparaître et la phase de réparation est souvent extraordinairement courte. Un caractère assez particulier de la localisation palpébrale de la

vaccine, c'est de ne laisser après elle ni déformation cutanée, ni cicatrice, ni chute des cils. La durée totale de l'affection ne dépasse pas trois semaines.

Le *purpura hémorragique* donne parfois lieu à des hémorragies en nappe dans le tissu cellulaire palpébral.

Chez l'**adulte** les éruptions palpébrales reconnaissent d'autres causes et sont beaucoup plus variées dans leur modalité.

L'*herpès*. — Certains malades, hommes ou femmes, sujets aux poussées d'herpès labial ou nasal, peuvent présenter des localisations palpébrales. Lorsque l'herpès palpébral survient chez un malade qui n'en a pas eu ailleurs, le diagnostic en est quelquefois un peu difficile, surtout si la petite éruption siège au voisinage du bord libre et empiète même sur la conjonctive ou la cornée. L'éruption vésiculaire s'accompagne toujours de gêne, de douleurs ou d'une sensation prurigineuse très marquée dès l'apparition des éléments éruptifs. Il est rare que cela dure plus de 3 ou 4 jours, mais l'injection palpébrale au niveau de l'éruption peut durer plus longtemps. Nous avons observé dans un cas de conjonctivite aiguë contagieuse une poussée d'herpès des plus typiques sur la paupière supérieure.

On constate habituellement dans l'herpès une augmentation légère de volume des ganglions préauriculaires accompagnés d'une très faible sensibilité à la pression. Cette adénopathie disparaît en quelques jours.

Le *zona* est rarement limité à la paupière, ce qui permettra de le différencier aisément des éruptions d'herpès. La confusion ne saurait d'ailleurs se faire qu'au début et dans les premiers jours. L'évolution du zona est d'ailleurs bien différente de celle de l'éruption herpétique. On peut établir deux groupes de faits dans le zona, d'une part un zona, affection aiguë, s'accompagnant de fièvre, de phénomènes généraux et se caractérisant par une éruption dans le domaine d'innervation de l'ophtalmique de Willis et intéressant par conséquent non seulement la paupière supérieure, mais encore le front et le cuir chevelu jusqu'à la région pariétale. L'éruption est constituée par une série de placards érythémateux légèrement saillants sur lesquels se développent les vésicules transparentes. Lorsqu'un placard semblable se localise à la paupière supérieure, celle-ci présente en général un léger degré d'œdème et le jeu de la paupière ne se produit pas. Les phénomènes douloureux, ainsi d'ailleurs que l'anesthésie, sont moins manifestes dans cette forme aiguë que dans le zona symptomatique d'une lésion (syphilitique, tuberculeuse ou autre) atteignant l'ophtalmique de Willis à ses origines ganglionnaires.

Les lésions cutanées peuvent affecter le même type mais elles donnent lieu en général à des cicatrices plus durables, à des troubles de la sensibilité plus accusés. C'est à ce type que correspondent les lésions du globe oculaire, les plus fréquentes et les plus graves,

L'*eczéma*. — Les localisations palpébrales de l'eczéma sont très fré-

quentes et il importe de savoir les reconnaître car elles peuvent être si légères et si peu accusées objectivement qu'on se méprend sur la nature des sensations ressenties par le malade. On observe en effet les différentes formes d'eczéma, depuis l'éruption à peine marquée se traduisant par un état légèrement rugueux de la peau ou un suintement à peine reconnaissable à l'œil, alors qu'en passant le doigt sur la peau on se rend compte de la modification existante. Ces formes n'en sont pas moins importantes à reconnaître parce que les sensations de gêne palpébrale, de cuisson ou de prurit qu'elles occasionnent sont fort souvent rapportées à la conjonctive et au globe oculaire lui-même. Comme un traitement approprié en a rapidement raison, il ne faudra pas s'y tromper.

Dans un très grand nombre de cas la lésion objective est si nette que le diagnostic ne présente aucune difficulté, d'autant plus que la bilatéralité de la localisation est la règle. On reconnaîtra l'eczéma d'une part aux lésions élémentaires vésiculaires, à l'injection plus marquée des téguments donnant une teinte rosée ou parfois un peu brunâtre aux paupières; d'autre part aux troubles subjectifs rarement absents et consistant dans une sensation de prurit ou de cuisson plus ou moins vive et qui porte les malades à se frotter les yeux.

En présence d'une éruption eczémateuse des paupières, il faudra en rechercher avec soin l'étiologie, car en dehors des poussées d'eczéma qui chez tout eczémateux peuvent se localiser aux paupières sans cause directe, décelable, il n'est pas rare que ces éruptions soient causées par l'application d'un topique (fard, pommade altérée ou irritante) ou l'emploi de solutions antiseptiques pour la toilette palpébrale (solutions de sublimé, d'oxycyanure de mercure, etc.). Dans certaines industries de produits chimiques on a pu observer des éruptions artificielles d'eczéma palpébral, produites par des vapeurs acides ou irritantes.

Enfin, chez les opérés auxquels on applique un pansement oculaire occlusif, il n'est pas rare de voir se développer sous l'influence de l'occlusion aseptique et même en l'absence de toute application de pansements antiseptiques de l'eczéma palpébral. Certaines personnes ont une sensibilité telle, à ce point de vue, qu'il en résulte un inconvénient réel pour les interventions chirurgicales oculaires. Il faut, dans ces cas, renoncer à tout pansement, et faire le traitement à ciel ouvert.

Érythème. — L'érythème palpébral caractérisé par une teinte rosée ou rouge, sans modification marquée de la surface cutanée, est d'observation assez fréquente. L'érythème palpébral peut être produit par une *brûlure* au premier degré : la brûlure de la face est habituellement causée par l'inflammation brusque d'une certaine quantité de gaz, par l'explosion d'une lampe à alcool, etc. Mais le plus souvent l'érythème palpébral ne constitue pas une lésion propre; il est alors sous la dépendance d'une affection conjonctivale.

Dans la *conjonctivite aiguë contagieuse* et dans la *conjonctivite à pneumocoques*, il est fréquent de voir une teinte érythémateuse rosée

étendue à toute la région palpébrale, suivie de desquamation furfuracée lorsque la poussée aiguë est terminée.

Dans la *conjonctivite blennorragique*, l'érythème palpébral se produit surtout au niveau des points qui sont continuellement en contact avec la sécrétion purulente.

La *conjonctivite subaiguë, diplobacillaire* est la forme de conjonctivite qui s'accompagne le plus constamment d'érythème palpébral, surtout lorsque l'affection a duré quelques semaines. La disposition de l'érythème est caractéristique et les régions atteintes sont avant tout les régions commissurales.

Ulcérations des paupières. — Les ulcérations liées aux blépharites seront envisagées dans le chapitre consacré aux manifestations pathologiques du bord ciliaire. Nous ne voulons réunir ici que les affections qui donnent lieu à des ulcérations ou à des érosions palpébrales.

En dehors des solutions de continuité des téguments qui peuvent résulter d'un *traumatisme direct* ou d'une plaie pénétrante, un certain nombre d'infections dermiques peuvent donner lieu par leur localisation primitive ou secondaire à des processus ulcératifs. Par ordre de fréquence ces infections sont : *la syphilis, la tuberculose et la lèpre*. A côté de ces infections chroniques il faut placer les processus ulcératifs causés par l'*épithélioma*. Fort souvent aux paupières cette néoplasie n'affecte pas le type tumeur mais bien au contraire le type ulcératif.

L'ulcération chancrelleuse est tout à fait exceptionnelle aux paupières. Il en est de même de la morve et de l'actinomycose.

Ulcérations d'origine traumatique. — Les plaies palpébrales par instruments piquants ou contondants, par chute sur la face ou par arme à feu se réunissent avec une remarquable rapidité, excepté dans les cas où la plaie est infectée, surtout s'il y a eu pénétration de corps étrangers dans l'orbite, ou fracture des parois orbitaires.

La persistance d'une ulcération palpébrale au niveau d'une cicatrice résultant d'un traumatisme quelconque indiquera habituellement l'existence d'un trajet fistuleux et devra faire soupçonner la présence d'un séquestre, d'une esquille osseuse ou d'un corps étranger siégeant dans la profondeur. L'examen radiographique rendra les plus grands services pour le diagnostic de la présence et de la localisation du corps étranger, surtout s'il s'agit d'une balle ou d'un fragment métallique.

Ulcérations syphilitiques des paupières. — *Le chancre induré* des paupières n'est pas absolument rare, son siège de prédilection est la région commissurale de la paupière inférieure. Sur 15 cas de chancres indurés de la face chez l'enfant, le professeur Fournier relève deux cas de chancre des paupières. Le nombre des faits publiés depuis quelques années est assez considérable, ce qui prouve qu'on sait mieux le reconnaître.

Son aspect n'est pas différent de celui qu'il présente dans d'autres régions; cependant par le fait de son siège, de l'œdème palpébral qu'il détermine et qui a pour effet de le faire recouvrir par la paupière supérieure, en raison aussi du trouble qu'il provoque dans l'écoulement des larmes, sa surface constamment lubrifiée par la sécrétion lacrymale ne présente jamais l'aspect croûteux du chancre des régions découvertes. Il affecte le type érosif : on voit tout d'abord une surface érosive ovalaire à grand axe parallèle à la fente palpébrale pouvant siéger sur la face externe seule de la paupière ou chevauchant sur le bord libre de manière à intéresser la conjonctive. Cette surface érosive est limitée par un léger bourrelet et l'ensemble paraît nettement faire saillie au-dessus des téguments.

Ce qui, comme partout ailleurs, permet de diagnostiquer la nature de la lésion avant l'apparition des autres manifestations spécifiques, c'est d'une part l'indolence de la lésion, l'induration de sa base et d'autre part l'adénopathie. L'induration a toujours été observée et elle frappe d'autant plus à la paupière qu'en raison de la présence du fibro-cartilage elle est habituellement des plus prononcées. L'adénopathie ne fait jamais défaut : lorsque le chancre siège au niveau de l'angle interne, ce sont les ganglions sous-maxillaires qui sont habituellement hypertrophiés tandis que le chancre de la paupière supérieure ou de la commissure externe donne lieu à une adénopathie préauriculaire; mais que l'adénopathie soit préauriculaire ou sous-maxillaire, le seul fait important c'est qu'elle existe, et que son développement est postérieur à la lésion cutanée. L'adénopathie primitive est dure et toujours indolore.

La durée du chancre palpébral est habituellement de cinq à six semaines. L'œdème palpébral persiste presque aussi longtemps que le chancre lui-même. Le pronostic du chancre palpébral ne diffère en rien de celui des autres lésions.

Il est cependant une petite complication à laquelle il expose fréquemment lorsqu'il siège au niveau de la commissure interne, c'est l'obstruction lacrymale par atrésie des canalicules.

Pendant son évolution, le chancre s'accompagne constamment d'une chute des cils de la paupière correspondante ou d'une certaine étendue de celle-ci. Cette alopécie n'est que passagère.

Les syphilides secondaires atteignent parfois la peau des paupières chez les malades porteurs d'éruptions confluentes de la face et du front. Ce sont surtout les syphilides papulo-squameuses et les syphilides tuberculeuses. Il est par contre excessivement rare de voir une limitation des éléments éruptifs aux paupières et ils ne donnent lieu à aucune considération particulière. Le professeur Fournier signale cependant le fait que les papules siégeant à la paupière supérieure sont parfois traversées par une strie transverse ou curviligne déterminée par le plissement normal des paupières. Cette strie peut même dégénérer en un sillon subérosif. Les syphilides des commissures peuvent affecter le type fissuraire et

s'accompagner de phénomènes douloureux. Hutchinson a d'ailleurs fait la remarque que les lésions syphilitiques étaient plus fréquemment douloureuses au niveau des paupières que dans les autres régions. Dans d'autres cas enfin, la syphilide commissurale présente les mêmes caractères que la syphilide de la commissure labiale : « c'est une érosion en Y dont les branches sont représentées par deux bandelettes érosives qui suivent le bord libre de chaque paupière dans l'étendue de quelques millimètres et le pied par un sillon ulcéreux qui répond à l'angle de réunion des paupières » (Fournier); cette érosion recouverte d'une légère exsudation grisâtre est entourée d'un liséré érythémato-papuleux ou d'une collerette croûtelleuse.

Lorsque les syphilides siègent sur le bord ciliaire de la paupière inférieure ou supérieure, elles affectent une disposition allongée et s'accompagnent souvent de la chute des cils. Très souvent on observe une disposition en escalier de l'élément éruptif.

Enfin dans certains cas on peut observer une syphilide palpébrale en nappe intéressant toute la paupière inférieure qui présente alors une coloration rouge sombre, une tuméfaction notable et une induration assez profonde qui peut, si l'on n'y pense, égarer le diagnostic.

Quant *aux syphilides dites tertiaires* elles sont au niveau de la région palpébrale relativement plus fréquentes que les lésions secondaires. On les rencontre plus habituellement chez des malades qui ont eu des syphilis graves avec éruptions tuberculeuses de la peau, ulcération du voile du palais. La paupière supérieure en est plus habituellement le siège que la paupière inférieure; enfin les lésions paraissent plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

Les gommes palpébrales sont fréquemment confondues avec des chalazions et le diagnostic différentiel en est souvent très difficile. Il ne pourra guère être établi qu'en se basant sur les commémoratifs ou l'évolution de la lésion. La gomme palpébrale est le plus souvent solitaire, mais parfois multiple. Elle peut se développer assez rapidement avec accompagnement de symptômes fébriles ou au contraire subir un accroissement lent et progressif. Son évolution est sujette aux mêmes variations. Elle est susceptible de régression spontanée ou au contraire d'ulcération cutanée. Chez une malade que nous avons pu suivre pendant quelques années et qui était sujette à des manifestations syphilitiques diverses mais intéressant entre autres le poumon et les nerfs optiques, chaque poussée pulmonaire et névritique s'accompagnait de la production d'une petite gomme palpébrale qui se développait en deux à trois jours et disparaissait en une semaine environ. Le développement de la gomme s'accusait par une très légère sensibilité de la région lésée. Dans un certain nombre de cas ces lésions ont été incisées au bistouri et on en a retiré une goutte de pus légèrement coloré en brun par le sang. Il est arrivé dans ces conditions que la plaie palpébrale ne s'est pas refermée et que l'ulcération qui en est résultée s'est étendue en surface sans envahir dans la profondeur. Ces

ulcérations gommeuses, qui d'ailleurs peuvent se produire après ouverture spontanée des gommes palpébrales, peuvent acquérir une assez grande surface et laisser à leur suite des déformations cicatricielles graves et indélébiles. Les cicatrices qui succèdent à ces lésions ulcératives sont blanches, rétractiles et étoilées. Il ne faut pas oublier au point de vue du diagnostic que ces lésions gommeuses palpébrales sont parfois douloureuses.

Ulcérations tuberculeuses des paupières. — La tuberculose palpébrale peut être primitive ou secondaire. Primitive elle peut affecter les différents types de la tuberculose cutanée : dans certains cas elle forme une ulcération cratériforme à pus caséeux, à bords irréguliers et anfractueux entourés d'une zone d'injection cutanée avec induration des tissus et accompagnée d'une adénopathie préauriculaire ou sous-maxillaire, volumineuse et indolente. C'est le type de tuberculose cutanée qui est le plus comparable au chancre tuberculeux expérimental que l'on produit chez le cobaye par inoculation sous-cutanée.

La tuberculose secondaire de la paupière peut résulter soit de l'ouverture à la peau d'un abcès froid d'origine osseuse ou sinusienne, soit de l'extension d'une affection tuberculeuse des voies lacrymales ou de la conjonctive. Il ne semble plus d'une grande utilité clinique d'établir une distinction entre la tuberculose cutanée et le lupus, puisqu'il est bien entendu que le lupus sans qualificatif est toujours une tuberculose cutanée.

Lorsqu'il succède à une tuberculose des voies lacrymales, le lupus palpébral est à l'ordinaire consécutif à l'ouverture dans le sillon palpébro-nasal d'un abcès du sac ou d'une collection péricystique. Il persiste un trajet fistuleux qui après quelque durée peut se refermer ou rester en communication avec la lésion cutanée. Celle-ci a souvent une tendance serpigineuse et il n'est pas rare de voir l'un des bords de la lésion présenter des lésions ulcératives recouvertes d'une croûte plus ou moins épaisse alors que l'autre bord se répare en laissant une cicatrice blanchâtre et lisse. Chez un malade que nous avons suivi pendant longtemps, la lésion cutanée, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, s'était déplacée depuis son siège de début, c'est-à-dire la région du sac, jusqu'à la partie inférieure du sillon orbito-nasal, laissant une traînée cicatricielle blanchâtre dans la partie supérieure de ce sillon. Un caractère constant de ces lésions, c'est l'adénopathie préauriculaire ou sous-maxillaire qui les accompagne et qui est plus ou moins développée.

Dans le cas où le diagnostic clinique laisserait quelque hésitation, l'inoculation au cobaye d'un fragment de la lésion ulcérative ou l'injection au malade d'une dose très faible de tuberculine (à la condition que toute tuberculose pulmonaire soit absente) permettront de préciser le diagnostic.

Ulcérations lépreuses des paupières. — Les manifestations lépreuses sont assez fréquentes dans la région orbitaire, mais elles atteignent de préférence le sourcil (voir région sourcilière) ou le bord ciliaire. La paupière proprement dite est très fréquemment épargnée, bien que la peau

du sourcil et du bord ciliaire montrent une infiltration très accusée.

Les lésions ulcératives des paupières causées par le bacille de Hansen sont rares. Nous en trouvons cependant deux faits reproduits dans l'atlas de Lyder Borthen. Il s'agit, dans ces deux cas, de lépromes ulcérés, et ces lépromes des paupières peuvent parfois simuler un chalazion. L'erreur n'est cependant pas possible, car ces localisations oculaires ne s'observent que chez des malades ayant déjà d'autres manifestations lépreuses. En cas de doute, la recherche des bacilles de Hansen dans les frottis faits avec la sécrétion de l'ulcère et colorés par la méthode de Ziehl Neelsen lèverait toute difficulté.

Ulcérations néoplasiques des paupières. — Nous n'avons en vue ici que les cas où l'ulcération est le symptôme dominant et où l'infiltration néoplasique des tissus ne se reconnaît en quelque sorte qu'avec l'aide du microscope. Un certain nombre de ces faits ont été décrits sous le nom d'*ulcus rodens* des paupières. On les désigne aussi sous le nom de cancroïdes, et l'histologie a montré qu'ils rentraient dans la catégorie des néoplasies d'origine épithéliale. L'évolution de l'ulcération est excessivement lente, mais elle est progressive, et on ne voit jamais la réparation se faire dans les régions atteintes. Le siège d'élection de ces lésions est le bord palpébral, surtout dans ses régions commissurales. La partie interne de la paupière inférieure est le point le plus souvent atteint. Les bords de l'ulcération sont fréquemment recouverts d'une croûte plus ou moins épaisse, qu'il faut ramollir par des applications humides pour pouvoir bien étudier les caractères de l'ulcération. Contrairement à l'ulcération tuberculeuse ou syphilitique (gommeuse), cette ulcération ne donne lieu qu'à une sécrétion et à une exsudation minimes. Le fond de l'ulcération semble sec, et si l'on vient à le toucher avec un stylet on s'aperçoit qu'il saigne facilement. En outre, si l'on saisit les bords ou la base de l'ulcération entre les doigts, on constate une induration profonde et un épaississement plus ou moins marqué des tissus. Les ganglions ne sont que rarement atteints et seulement lorsque la lésion a acquis un fort développement. Le diagnostic est souvent fort difficile entre une ulcération syphilitique et une ulcération épithéliomateuse; on pourra se baser sur les commémoratifs, sur l'âge, sur l'action du traitement (applications locales d'emplâtres de Vigo, etc.), mais nous préférons à cela l'excision d'un petit fragment de peau au niveau de l'ulcération et l'examen histologique de celui-ci, qui permettra toujours de se prononcer d'une manière absolue.

Chancre mou. — Le chancre mou est rare à la face; mais, contrairement à ce que l'on admettait autrefois, il peut s'y développer. Le fait de chancre mou des paupières décrit par Coppez paraît incontestable, car on a déterminé sa nature exacte par l'inoculation. Le chancre mou se reconnaîtra à son évolution relativement rapide, aux phénomènes douloureux qui l'accompagnent, enfin aux caractères de l'ulcération. Mais, pour rendre le diagnostic incontestable, il faut rechercher l'agent pathogène du

chancre dans la sécrétion purulente. C'est un très petit bacille à pôles plus colorés que le centre, que l'on trouve dans le protoplasma cellulaire ou en dehors des cellules, formant parfois des amas ou des chaînettes. Pour donner plus de poids à cette constatation, on pourra, sur le sujet même, procéder à une inoculation à la face externe du bras. La peau sera aseptisée, puis le point scarifié avec une lancette chargée d'un peu de pus de l'ulcère palpébral sera recouvert d'un verre de montre. L'ulcération apparaît dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures et affecte la forme d'une petite pustule entourée d'une zone de congestion. Le contenu de la pustule, vite transformé en ulcération, contient en abondance le bacille du chancre ou bacille de Ducrey, souvent plus facile à mettre en évidence dans l'ulcère d'inoculation que dans l'ulcération primitive. Sitôt le diagnostic posé, on arrêtera l'évolution de la lésion d'inoculation par l'application d'une pointe de feu.

Inflammation du bord libre des paupières. Blépharites. — Symptomatologie. — L'inflammation du bord libre des paupières, à laquelle on réserve le nom de blépharite, peut se présenter sous des aspects fort divers, suivant la nature ou l'intensité de l'affection qui en est la cause. Les troubles objectifs consistent dans une rougeur plus ou moins vive du bord ciliaire, rougeur qui peut n'être pas constante, mais qui se produit à la moindre irritation : poussière, fumée, etc. Il y a habituellement une sécrétion plus abondante des glandes ciliaires produisant des concrétions jaunes qui se fixent à la base des cils. Il n'est pas rare de voir se produire de petits abcès miliaires à la base des cils ou même des érosions recouvertes de croûtes. Les cils sont plus ou moins altérés dans les blépharites. L'examen microscopique du cil fournira toujours des indications intéressantes. La chute définitive des cils est une des manifestations possibles de certaines blépharites. Les troubles subjectifs sont des plus variables : c'est, le plus souvent, une sensation de gêne visuelle avec cuisson ou démangeaison palpébrales; très souvent il se produit un larmoiement gênant à la moindre irritation.

Sémiologie. — Il ne règne pas encore une très grande clarté dans l'étiologie des blépharites en général, et les distinctions qu'on a établies sont artificielles. On peut cependant déjà distinguer quelques groupes d'affections distinctes.

Blépharites parasitaires causées par des parasites animaux. — Le pediculus pubis et le pediculus capitis peuvent se fixer sur les cils et produire une inflammation avec symptômes d'irritation, qui durent fort longtemps si l'on n'en découvre pas la cause et si on ne la combat pas efficacement. L'examen à la loupe suffira pour faire le diagnostic. On a accusé récemment (Raehlmann) le *demodex folliculorum* d'être l'agent causal d'un certain nombre de blépharites; mais son rôle n'a pas été démontré d'une manière évidente.

[F. BRUN et V. MORAX.]

Blépharites parasitaires causées par des parasites végétaux. — La *tricophytie* peut atteindre les cils et donner lieu à leur chute et à une légère réaction palpébrale. L'examen microscopique du cil permettra seul le diagnostic, sauf dans les cas où il existe d'autres localisations cutanées ou pilaires.

Nous en dirons autant du *favus*, qui frappe exceptionnellement les paupières en premier lieu et qui se reconnaît aux concrétions épaisses qui accompagnent le plus habituellement la présence de l'achorion dans l'épaisseur du poil.

Blépharites liées aux inflammations conjonctivales ou lacrymales. — Dans les conjonctivites à sécrétion abondante, le bord libre des paupières présente fréquemment un état érythémateux, mais ici les symptômes palpébraux sont absolument secondaires. Il n'en est pas de même dans certaines formes de conjonctivites, comme la *conjonctivite subaiguë diplobacillaire* où la rougeur du bord libre et surtout des commissures palpébrales est souvent le symptôme apparent le plus manifeste. Il s'agit là d'une inflammation microbienne que l'étude attentive de la conjonctive et des commémoratifs fera facilement reconnaître. L'examen microscopique de la sécrétion trancherait toute difficulté, en cas de doute.

Dans la *conjonctivite granuleuse*, on observe fréquemment, en dehors des déformations cicatricielles des paupières, une blépharite tenace, qui ne paraît cependant pas liée au processus trachomateux.

Dans les *rétrécissements des voies lacrymales*, quelle que soit leur nature, il est fréquent de voir comme premier trouble, souvent même avant que le larmoiement soit manifeste et gênant, une inflammation du bord libre palpébral. Il faudra toujours penser à cette étiologie possible de la blépharite, surtout si elle est unilatérale, et faire l'examen des voies lacrymales.

Blépharites liées aux dermatoses — Chez les femmes sujettes à l'*eczéma*, au *pityriasis*, à l'*acné*, il est fréquent de voir le bord libre des paupières atteint par une localisation de l'affection persistant indéfiniment ou se reproduisant par poussées, de durée variable, et coïncidant souvent avec des poussées en d'autres points des téguments. Ce sont les formes les plus rebelles à toute thérapeutique. Elles se développent dans l'enfance ou l'adolescence et persistent habituellement jusqu'à un âge très avancé.

Blépharites liées aux troubles de la réfraction. — On a accusé l'hypermétropie et surtout l'astigmatisme d'être les causes les plus fréquentes de ces formes de blépharites légères, mais persistantes. On s'est basé sur les heureux résultats obtenus par le seul fait de la correction de l'amétropie par les verres. Il est possible que l'effort accommodatif anormal qu'entraîne l'amétropie puisse influencer la circulation palpébrale, mais les faits probants n'ont pas été encore apportés en nombre suffisant pour que l'on puisse considérer l'origine amétropique de certaines blépharites comme démontrée.

Œdème des paupières. — L'œdème palpébral est un symptôme excessivement fréquent et qui peut s'observer dans certaines affections locales (palpébrales, conjonctivales, oculaires, orbitaires) et dans certains troubles généraux (albuminurie, goitre exophtalmique, éléphantiasis).

Avant d'en rechercher les causes, il est nécessaire de bien caractériser ce symptôme et d'établir certaines distinctions en rapport avec sa localisation unilatérale ou bilatérale, son étendue et son évolution.

Symptomatologie. — L'œdème palpébral se reconnaît à la saillie plus marquée des téguments, à l'arrondissement des bords palpébraux, à la diminution de largeur de la fente palpébrale, pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète. En outre, les plis de la peau sont effacés ; sa coloration devient plus pâle, sauf dans les cas où l'œdème accompagne une inflammation conjonctivale ou orbitaire. Mais le caractère essentiel de l'œdème, c'est que la pression du doigt, de l'ongle y produit une dépression qui persiste un certain temps.

L'œdème peut être étendu aux deux paupières, et, dans ces cas, s'il a une certaine intensité, la fente palpébrale disparaît complètement et ne forme plus qu'un sillon horizontal limité par deux bourrelets arrondis et saillants.

Il est rare que l'œdème se limite à la paupière inférieure seule. Par contre, il est très fréquent dans les affections du sourcil, de la conjonctive et du globe oculaire, de voir l'œdème limité à la paupière supérieure ou même à sa portion marginale. Nous aurons même à revenir sur cet œdème marginal, qui présente un intérêt assez marqué, surtout lorsqu'il se produit à la suite des interventions sur le globe oculaire.

Au point de vue de son évolution, on distingue un *œdème aigu*, se produisant brusquement et atteignant en fort peu de temps son développement maximum. Le plus souvent, l'évolution est liée à celle de l'affection dont elle constitue un symptôme ; et l'on parle alors d'un œdème palpébral sans qualification. L'*œdème chronique* a été décrit dans un certain nombre de faits où la cause première de l'affection n'a pu être établie.

L'œdème palpébral est habituellement facilement reconnu, et, comme son apparition modifie considérablement la physionomie du malade, il ne saurait échapper que difficilement à l'attention de l'entourage et du médecin. Il y a cependant quelques causes d'erreur : chez certains sujets, dont l'*adiposité* est excessive, les paupières sont refoulées et rendues saillantes et arrondies par la graisse orbitaire. Cette disposition devient encore plus manifeste dans les cas où il se produit une *hernie graisseuse des paupières*. Mais l'affection la plus facilement confondue est le *myxœdème*. Quelle que soit sa forme clinique (idiotie myxœdémateuse, cachexie strumiprive, etc.), la bouffissure des téguments est des plus manifestes à la face et, notamment, la bouffissure palpébrale est souvent un des premiers symptômes qui fixe l'attention. En dehors des phéno-

mènes généraux qui suffiraient à eux seuls pour éviter la confusion, le myxœdème palpébral se reconnaîtra à la résistance plus grande de la bouffissure, à l'absence de godet produit par la pression du doigt. L'affection est, en outre, toujours symétriquement répartie et son évolution chronique est liée aux causes qui ont produit le myxœdème. Enfin, certaines formes de *goitre exophtalmique* se traduisent non par de l'exophtalmie, mais par une bouffissure palpébrale un peu spéciale, qui n'a été signalée d'ailleurs que dans un très petit nombre de faits. La palpation des paupières donne une sensation de mollesse, mais le doigt n'y laisse pas de dépression. Ce qui permettra de rapporter le gonflement palpébral à sa cause réelle, c'est l'apparition simultanée d'autres symptômes basedowiens, tels que tachycardie, tremblement, hypertrophie du corps thyroïde, etc.

L'*emphysème des paupières* se reconnaît des plus facilement à son apparition soudaine et à la crépitation neigeuse que donne sur le doigt la présence de l'air dans le tissu cellulaire palpébral.

L'œdème palpébral unilatéral pourrait être confondu avec une *dacryadénite chronique*, mais la palpation de la paupière suffira à montrer la présence, sous la saillie palpébrale, d'un organe dur et du volume d'une amande.

Sémiologie. — Nous étudierons tout d'abord les causes de l'œdème palpébral bilatéral; puis nous passerons ensuite en revue les affections qui peuvent donner lieu à un œdème unilatéral.

Œdème palpébral bilatéral. — Nous pouvons établir une distinction importante suivant que l'œdème est lié à une affection locale (palpébrale, oculaire ou orbitaire) ou en rapport avec une maladie générale.

L'œdème bilatéral symptomatique d'une affection locale s'observe dans l'*érysipèle* des paupières ou de la face, qu'il s'agisse d'une infection streptococcique d'origine cutanée, suite de plaie ou d'excoriation ou d'origine nasale. La recherche du bourrelet érysipélateux, l'élévation thermique et les phénomènes généraux seront les éléments sur lesquels on basera son diagnostic.

Dans les *brûlures* de la face ou de la conjonctive, l'œdème des premiers jours peut être excessivement développé, au point qu'il est presque impossible de découvrir les globes oculaires sans les écarteurs palpébraux. Ici, ce seront les commémoratifs et la constatation des brûlures qui feront faire le diagnostic.

Les *inflammations aiguës de la conjonctive* donnent presque toutes lieu à un œdème palpébral, qui est plus ou moins marqué suivant l'intensité et la période de l'inflammation.

C'est toujours au début et dans les premiers jours qui suivent l'apparition de la conjonctivite que se développe l'œdème palpébral. Il est plus particulièrement développé dans la conjonctivite diphtérique, la conjonctivite aiguë contagieuse et la conjonctivite blennorragique.

Dans la *conjonctivite diphtérique* il ne fait jamais défaut et lorsqu'on constate, avec une exsudation blanchâtre pseudo-membraneuse sur la conjonctive tarsienne, un œdème considérable de la paupière supérieure avec occlusion de l'œil, on doit penser tout d'abord à l'infection diphtérique de la conjonctive; quarante-huit heures après l'injection de sérum anti-diphtérique il a déjà presque complètement disparu.

Dans la *conjonctivite blennorragique* l'œdème palpébral et conjonctival peut être extrême, mais il s'accompagne de sécrétion purulente abondante et se modifie assez vite sous l'influence des cautérisations argentiques de la conjonctive. Il en est de même dans la *conjonctivite aiguë contagieuse à bacilles de Weeks*.

L'œdème palpébral qui accompagne parfois la *conjonctivite à pneumocoques* a ce caractère particulier de se limiter à la partie ciliaire de la paupière supérieure. Sa durée ne dépasse pas d'ailleurs vingt-quatre à trente-six heures.

Des affections profondes qui peuvent donner lieu à un œdème bilatéral des paupières, on peut signaler, en premier lieu, la *thrombose du sinus caverneux*. Cet œdème accompagne l'exophtalmie et ne constitue qu'un symptôme des plus secondaires à côté des troubles visuels et de la gravité de l'état général infectieux.

Kalt a signalé un fait concernant un enfant atteint d'*amygdalite avec développement considérable des amygdales et des ganglions cervicaux*; les veines jugulaires étaient comprimées et l'enfant eut de l'œdème marqué des paupières.

L'œdème bilatéral à début brusque et à évolution aiguë peut, dans certains cas, être produit par une *affection dentaire*.

En l'absence de lésions ou d'inflammations locales pouvant expliquer l'œdème palpébral bilatéral, il faudra penser à l'existence d'une *affection rénale* et pratiquer toujours l'examen des urines. Lorsqu'au cours de la grossesse ou de la scarlatine on voit se produire de l'œdème palpébral bilatéral, on peut être certain de constater de l'albuminurie. Il n'en est pas de même de l'œdème unilatéral ainsi que nous le verrons tout à l'heure à propos de la scarlatine.

Les affections cardiaques peuvent, elles aussi, mais infiniment plus rarement, donner lieu à de l'œdème palpébral.

Dans certaines observations l'œdème bilatéral des paupières a pu être rattaché à l'évolution antérieure d'un *eczéma* ou d'un *érysipèle*. Critchett a signalé un fait d' « œdème solide » chez un malade qui avait eu plusieurs récidives d'érysipèle de la région palpébrale.

Enfin on parle d'*œdème essentiel des paupières* dans les cas où on n'a pu trouver aucune affection locale ou générale permettant d'expliquer la présence de ces troubles.

Il n'est pas possible d'établir une distinction absolue entre cet œdème essentiel des paupières et les cas d'*éléphantiasis lymphangioïde* des paupières.

[F. BRUN et V. MORAX.]

Œdème palpébral unilatéral. — L'œdème palpébral unilatéral est dans le plus grand nombre des cas un symptôme d'une affection locale.

Les *piqûres* de moustiques, de punaises ou de puces en sont la cause fréquente. Il faut y penser, car on a souvent une grande difficulté à retrouver le siège de la piqûre, et lorsqu'elle s'est produite pendant le sommeil les phénomènes douloureux qui en accompagnent habituellement le début peuvent avoir passé inaperçus.

Les lésions inflammatoires du sourcil, *furoncle*, *pustule maligne*, s'accompagnent toujours, ainsi que nous l'avons vu, d'un œdème palpébral intense, et comme la lésion inflammatoire peut se dissimuler lorsque le sourcil est fourni il faudra toujours explorer avec soin cette région.

L'orgeolet ou folliculite ciliaire, les *inflammations meibomiennes* s'accompagnent aussi d'un œdème qui peut même s'étendre à la conjonctive bulbaire. L'œdème est dans ces cas toujours plus accusé au niveau du bord libre et, en palpant cette région, on découvre toujours un point dont la pression est douloureuse et qui correspond au siège de l'inflammation.

Les *dermatoses* qui s'accompagnent de lésions œdémateuses peuvent, cela va sans dire, donner lieu à de l'œdème palpébral : il en est ainsi dans les différentes formes d'*urticaire*, dans l'*érythème polymorphe*, les *éruptions impétigineuses*, dans la *vaccine palpébrale ou oculaire*.

En l'absence d'une lésion cutanée expliquant l'œdème palpébral il faudra toujours retourner la paupière supérieure et s'assurer qu'il n'y a pas de *corps étranger*, si petit soit-il, de la conjonctive ou de la cornée.

Le *chancre induré* du bord palpébral ou de la conjonctive s'accompagne toujours d'un œdème très accusé, au travers duquel on sent néanmoins facilement la base d'induration de la lésion spécifique.

Les *lésions du globe oculaire* qui peuvent s'accompagner d'œdème palpébral sont en général des affections assez graves, et il est peu d'inflammations suppurées de l'iris ou du vitré qui ne se traduisent par un œdème plus ou moins intense.

Après toute opération sur le globe oculaire (cataracte, iridectomie, etc.), l'examen de la paupière supérieure permet déjà, en dehors de tout autre signe, de se rendre compte de l'existence ou non d'une *infection opératoire*.

Dans les cas où celle-ci existe (qu'il s'agisse d'une infection grave ou d'une iritis), on constate toujours un léger œdème limité ou tout au moins plus développé au niveau du bord libre de la paupière supérieure. La seule cause d'erreur est celle qui résulte de l'application d'un pansement compressif trop serré, mais dans ce cas on constate que l'œdème est habituellement plus accusé dans la moitié interne de la paupière supérieure.

L'*iritis* syphilitique, blennorragique ou pneumococcique peut s'accompagner d'un œdème du bord ciliaire pendant toute la durée de son évolution.

L'*ophtalmie métastatique* (on groupe sous ce nom toutes les localisa-

tions choroïdiennes ou rétiniennes qui surviennent dans le cours des infections générales pyémiques) s'accompagne toujours d'un œdème palpébral et conjonctival très accusé.

Toutes les *inflammations orbitaires* ou juxta-orbitaires, les *sinusites ethmoïdales, frontales et maxillaires* en particulier, s'accompagnent fréquemment d'œdème palpébral. On peut même observer dans ces cas un œdème bilatéral qui reste néanmoins toujours plus accusé du côté correspondant au foyer d'infection.

La *périostite orbitaire syphilitique* donne souvent lieu à un œdème palpébral léger qui peut présenter des variations notables d'intensité d'un jour à l'autre.

Nous avons vu certaines *inflammations d'origine dentaire* se traduire par un œdème bilatéral. Les cas où l'œdème est unilatéral ou même limité à la paupière inférieure sont beaucoup plus fréquents et ils peuvent être la conséquence d'une simple périostite ou encore d'une sinusite maxillaire secondaire à l'infection dentaire.

L'œdème unilatéral des paupières peut être encore symptomatique d'une *inflammation auriculaire*. Sydney Phillips a relaté plusieurs cas d'œdème unilatéral de la paupière supérieure, dans la scarlatine, qui étaient dus non à une complication rénale, comme on aurait pu s'y attendre, mais à une otite moyenne suppurée.

Enfin il existe aussi des cas d'*œdème aigu des paupières unilatéral*, dont l'étiologie est encore très obscure.

TROUBLES FONCTIONNELS DE LA MOTILITÉ DES PAUPIÈRES

Nous avons vu que les paupières devaient leur mobilité à l'existence de deux appareils musculaires antagonistes : l'orbiculaire des paupières, d'une part, qui produit l'occlusion palpébrale, de l'autre le releveur palpébral qui commande l'ouverture de la fente palpébrale et les mouvements synergiques entre la paupière supérieure et l'élévation ou l'abaissement du regard.

Nous aurons donc à envisager les troubles de la motilité dans le domaine de l'orbiculaire, puis ceux du releveur de la paupière.

Après avoir passé en revue les différents troubles paralytiques ou spasmodiques de ces deux appareils musculaires, nous décrirons un certain nombre de symptômes palpébraux dans lesquels la musculature intervient, tels que : réflexes palpébraux; mouvements associés des paupières et de l'œil; signe de de Graefe; phénomène de Rosenbach, etc.

Paralysie de l'orbiculaire. — La paralysie de l'orbiculaire se traduit par l'impossibilité de fermer les paupières, par l'absence du clignement, et par un léger relâchement du bord libre de la paupière inférieure. La paupière supérieure conserve une mobilité relative et les mouvements

d'élévation et d'abaissement s'exécutent encore normalement. Par contre, lorsqu'on engage le malade à fermer les yeux, on constate que les globes oculaires se dirigent en haut et se cachent derrière les paupières supérieures, mais le mouvement de rapprochement des deux paupières combiné à l'abaissement du sourcil ne se produit pas. La fente palpébrale reste entr'ouverte de 3 à 5 millimètres, suivant le degré de la paralysie.

En examinant la paupière inférieure, on constate qu'elle n'est plus directement appliquée sur le globe oculaire, mais qu'un léger espace rempli de larmes l'en sépare. Ce qui donne à la physionomie un caractère spécial dans les cas de paralysie de l'orbiculaire, c'est l'absence de clignement du côté malade, alors que du côté sain le clignement se produit avec son degré de régularité habituelle. Un larmoiement plus ou moins marqué en est l'accompagnement habituel.

La paralysie de l'orbiculaire est toujours la conséquence d'une *lésion du nerf facial* dans ses branches périphériques ou dans sa portion intracrânienne ou bulbaire. C'est un signe différentiel entre la paralysie faciale dite périphérique et la paralysie faciale de cause cérébrale. Dans cette dernière affection on peut constater des troubles du côté de l'orbiculaire; il ne s'agit plus là d'une paralysie proprement dite, mais d'une impotence n'apparaissant que dans l'exécution de certains mouvements. Le *signe de l'orbiculaire* consiste dans ce fait que l'occlusion des deux paupières s'exécute normalement, tandis que l'occlusion des paupières du seul côté malade, les paupières du côté opposé restant ouvertes, ne peut plus s'exécuter. On a fait remarquer aussi que, dans la paralysie faciale cérébrale, l'occlusion palpébrale est moins énergique du côté de la paralysie que du côté sain.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de la paralysie de l'orbiculaire équivaut au diagnostic de la paralysie faciale, et nous renvoyons au chapitre consacré à ce sujet dans la sémiologie des maladies nerveuses.

En dehors des causes de paralysie faciale, nous devons ajouter que la paralysie de l'orbiculaire peut s'observer dans *la lèpre* par suite d'infiltrations lépreuses des fibres musculaires ou des filets nerveux périphériques. Dans certaines formes d'*atrophies musculaires progressives du type myopathique* (type facio-scapulo-huméral), l'atrophie des fibres de l'orbiculaire réalise également le syndrome de la paralysie de l'orbiculaire de cause nerveuse.

Enfin, dans certains états morbides, on observe une diminution du clignement qui n'est autre que la contraction rythmique de l'orbiculaire. Nous renvoyons au chapitre ultérieur l'étude sémiologique des modifications de cette contraction réflexe.

Spasme de l'orbiculaire. — Blépharospasme. — Le spasme de l'orbiculaire peut être clonique ou tonique. Le *spasme clonique* n'est en somme que l'exagération du clignement palpébral. Il peut exister à l'état isolé chez de jeunes sujets atteints d'une affection conjonctivale ou n'être

qu'une manifestation de l'entité morbide à laquelle on a donné le nom de « maladie des tics ».

Le spasme tonique se traduit par une occlusion palpébrale qui peut être si énergique que l'emploi du chloroforme est parfois nécessaire pour vaincre la contracture musculaire et écarter les voiles palpébraux.

A côté de ce blépharospasme tonique névropathique, on observe tous les degrés de contracture palpébrale liés aux lésions inflammatoires ou irritatives de la conjonctive ou de la cornée; mais là la violence du spasme est toujours facilement vaincue, et il suffit d'anesthésier les membranes oculaires externes avec une goutte de cocaïne pour voir la contracture se dissiper et la fente palpébrale s'entr'ouvrir.

Blépharospasme hystérique. — Il est souvent difficile d'établir une délimitation nette entre le blépharospasme lié à une affection oculaire et celui qui relève de l'hystérie, d'autant plus qu'on peut observer des degrés dans l'intensité du blépharospasme hystérique, et que, d'autre part, le blépharospasme hystérique peut être provoqué par une lésion ou un traumatisme oculaire survenant chez un névropathe.

Dans certains cas, le blépharospasme hystérique, lorsqu'il n'est pas excessivement intense, ce qui alors suffirait à le faire reconnaître, s'accompagne de stigmates hystériques qui facilitent le diagnostic. Gilles de la Tourette a attiré l'attention sur la présence d'une zone d'hyperesthésie cutanée ou d'anesthésie correspondant à la région orbitaire, anesthésie ou hyperesthésie en monocle ou en lunette, suivant que les troubles sont unilatéraux ou bilatéraux. Il est cependant très rare que le blépharospasme hystérique se développe des deux côtés. Quelquefois l'examen périmétrique de l'œil sain fait reconnaître l'hystérie par la constatation d'un champ visuel concentriquement rétréci.

Ptosis pseudo-paralytique hystérique. — Parinaud a décrit sous ce nom une forme assez particulière de spasme hystérique (1877). Il s'agit d'un trouble toujours unilatéral et qui est caractérisé par l'abaissement modéré de la paupière supérieure avec abaissement du sourcil du même côté (Charcot). Ce signe permet de différencier dès le premier examen le ptosis pseudo-paralytique du ptosis paralytique, puisque dans cette affection le sourcil est toujours élevé par contraction compensatrice du frontal. Ce spasme léger de l'orbiculaire, qui abaisse la paupière supérieure et le sourcil, s'accroît dans certains cas (Gowers), lorsqu'on engage le malade à diriger son regard en haut ou lorsqu'on veut relever la paupière. On trouve habituellement d'autres manifestations hystériques, et d'ailleurs les caractères du syndrome sont assez particuliers pour que le diagnostic ne prête pas à confusion.

Blépharospasme clonique. — On observe fréquemment chez de jeunes garçons et jeunes filles, entre huit et quinze ans, une tendance à grimacer : c'est le terme que les parents emploient pour indiquer ce trouble qui se caractérise par une contraction de l'orbiculaire des paupières, des muscles sourciliers et du muscle frontal, beaucoup plus énergique que le cligne-

ment normal. Cette contraction se produit assez fréquemment, mais le rythme n'en est nullement constant, et très souvent, sous l'influence d'une modification de l'état nerveux, on peut voir la fréquence de la contraction s'exagérer ou diminuer. Habituellement, on constate sur la conjonctive tarsienne inférieure quelques granulations folliculaires, qui indiquent un léger état inflammatoire de la conjonctive. Mais il s'agit le plus souvent d'enfants dits nerveux. Les parents croient qu'il s'agit d'une mauvaise habitude, mais, en réalité, c'est en modifiant l'état général et l'état nerveux que l'on réussit le mieux à faire disparaître ces troubles.

Tic de la face localisé à l'orbiculaire. — Entre l'affection précédente et le blépharospasme clonique qui peut constituer un des symptômes d'une maladie des tics, la distinction est souvent difficile à établir chez un jeune sujet. On se basera surtout sur les autres troubles qui accompagnent habituellement les manifestations cloniques de la face, tels que : mouvements brusques des membres supérieurs ou inférieurs, émission brusque d'interjections, de mots orduriers, état mental spécial; dans le cas de maladie des tics, il s'agit d'un état général au cours duquel la contraction palpébrale ne constitue qu'un symptôme en quelque sorte secondaire.

Il ne saurait y avoir de confusion entre cette maladie des tics décrite par Gilles de la Tourette et le tic douloureux de la face. Dans le tic douloureux de la face il se produit bien des symptômes d'irritation oculaire par suite de la localisation douloureuse sur la branche ophtalmique de Willis, mais il ne se produit pas pour cela de spasme de l'orbiculaire.

Paralysie du releveur palpébral. — Ptosis paralytique. — Le mot de ptosis sert à désigner toute chute de la paupière supérieure, et, bien qu'il ne s'applique pas particulièrement à un trouble paralytique, on ne l'emploie guère pour indiquer l'abaissement du bord libre de la paupière supérieure que l'on observe dans certains processus inflammatoires de la conjonctive, du tarse, etc. Le trouble fonctionnel qui donne lieu à l'abaissement de la paupière peut être aussi un léger spasme de l'orbiculaire. Nous commencerons donc par la description du symptôme et le diagnostic différentiel du symptôme en lui-même, puis nous étudierons aussi la valeur sémiologique du ptosis paralytique dans ses différentes formes congénitales ou acquises, isolées ou accompagnant une affection nerveuse.

Symptomatologie. — La chute de la paupière supérieure peut exister d'un seul ou des deux côtés. Elle est plus ou moins complète et par conséquent apporte une gêne plus ou moins marquée à la fonction visuelle. En dehors de l'abaissement du bord libre, on constate une diminution des plis cutanés de la paupière; si la paralysie est complète, un effacement des plis et sillons de la peau.

Dans les paralysies complètes du nerf oculo-moteur commun, la chute de la paupière du côté paralysé est complète. Malgré une contraction

énergique du frontal et le renversement de la tête en arrière avec inclinaison du côté opposé à la paralysie, la fente palpébrale ne s'entr'ouvre même pas, ou si peu, que la vision de ce côté est supprimée.

Lorsque le trouble est bilatéral et que la paralysie est totale, le malade est forcé pour se conduire de relever la paupière supérieure d'un côté.

Dans les paralysies incomplètes, et notamment dans les cas de ptosis paralytique d'origine congénitale ou infantile, l'abaissement de la paupière supérieure est beaucoup moins considérable, de telle sorte qu'une partie de la pupille peut être découverte. On observe alors chez le malade porteur de ce trouble une attitude spéciale, consistant dans un renversement de la tête en arrière et dans une contraction très marquée des muscles frontaux se trahissant par un plissement continu de la peau du front. L'insuffisance du mouvement d'élévation du releveur s'accuse surtout dans le mouvement d'élévation du regard dans lequel la pupille et même la cornée peuvent disparaître en totalité derrière la paupière supérieure.

Lorsqu'on veut déterminer très exactement le degré d'un ptosis, on peut se servir, ainsi que l'a conseillé Dianoux, de l'examen périmétrique. La tête étant placée sur le support et l'œil en face du milieu de l'arc placé verticalement, on recherche dans quelle étendue la vision centrale peut s'exercer : au lieu de prendre un index blanc, comme pour la détermination du champ visuel, on se sert d'un index formé par un fragment d'échelles visuelles (n° 3 ou 4 de l'échelle de Parinaud). On recherche alors dans quelle étendue de champ visuel la lecture peut se faire. La limite supérieure indique le degré du ptosis. Dans les conditions normales la lecture peut encore se faire à 55 ou 60 degrés. En cas de ptosis, elle peut être limitée à 10, 20, 30 ou 40 degrés, et l'on a ainsi un procédé très précis d'appréciation qui n'est cependant pas applicable dans les cas où l'élévation du globe oculaire est paralysée. En dehors de la gêne visuelle, le ptosis ne s'accompagne d'aucune autre sensation subjective.

Diagnostic différentiel du symptôme. — On rencontre fréquemment des malades qui se plaignent d'une chute des paupières alors, qu'à l'examen objectif on ne constate aucune modification de la fonction palpébrale. Il s'agit habituellement de neurasthéniques chez lesquels se développe la sensation spéciale de chute des paupières qui accompagne le besoin de dormir. Il ne s'agit pas de ptosis vrai, ce dont on a souvent grand' peine à convaincre les malades.

Le ptosis peut être confondu avec un faux ptosis que réalisent certaines affections palpébrales. La *conjonctivite granuleuse* se manifeste souvent au début par une chute légère de la paupière. En renversant la paupière, on constatera sur la conjonctive tarsienne la présence de petits grains de semoule ou encore l'aspect velouté et hypertrophié de la muqueuse, caractéristique des granulations.

L'inflammation du tarse, notamment la *tarsite syphilitique*, peut simuler un ptosis; mais il existe habituellement une hypertrophie en

épaisseur aussi bien qu'en hauteur. La comparaison des deux cartilages tarses, l'évolution des lésions palpébrales, rendent la confusion bien difficile

On a décrit sous le nom de *blépharochalazis* (Fuchs) ou d'angiomégalie des paupières (Rohmer), un relâchement particulier du tissu élastique de la peau de la paupière supérieure, qui retombe en tablier au-devant du bord palpébral. Il suffit d'être renseigné sur la possibilité de cette lésion pour ne pas la confondre avec le ptosis, trouble dans lequel c'est le bord libre de la paupière qui est abaissé.

Certains spasmes de l'orbiculaire peuvent être confondus avec une paralysie du releveur; c'est ce que l'on observe notamment dans le *ptosis pseudo-paralytique hystérique* que nous avons décrit plus haut (voy. p. 228).

On pourrait encore confondre le ptosis paralytique avec le pseudo-ptosis par gonflement palpébral que l'on a signalé dans certains cas de *trichinose*, ou encore avec l'abaissement de la paupière supérieure résultant de l'*exophtalmie* véritable ou apparente (par microphtalmie). Les lésions du sympathique donnent lieu à un abaissement de la paupière que l'on désigne sous le nom de *ptosis sympathique*, auquel nous consacrerons un chapitre spécial immédiatement après l'étude du ptosis paralytique proprement dit.

Sémiologie. — Il faut établir une distinction autant au point de vue des symptômes que de l'étiologie entre le *ptosis congénital* et le *ptosis acquis*.

Ptosis congénital. — Le ptosis congénital se caractérise par le fait de son existence à la naissance; il faut cependant faire rentrer dans ce groupe les cas de ptosis qui se développent au moment de la naissance et qui résultent par exemple d'un traumatisme, tel que l'application du forceps. Au point de vue de l'évolution ultérieure, ces ptosis paralytiques datant de la naissance ne diffèrent en rien de ceux qui se sont produits pendant le développement intra-utérin.

Le ptosis congénital est habituellement bilatéral. Il est incomplet (proptosis) et peut être compensé par le renversement de la tête et la contraction très accusée du frontal. C'est dans ce groupe de ptosis que la physionomie prend les caractères que l'on désigne sous le nom de *facies d'Hutchinson*.

Lorsque le ptosis congénital est unilatéral, on constate fréquemment d'autres troubles de motilité du globe oculaire, troubles qui n'ont pas les caractères francs d'une paralysie oculo-motrice typique; on peut observer aussi du nystagmus, des symptômes d'hémiplégie croisée, un arrêt ou une insuffisance du développement intellectuel, de l'épicanthus, du blépharophimosis, etc. La cause qui a donné lieu à l'affection intra-utérine a étendu son action à d'autres nerfs ou à d'autres régions des centres nerveux. Cette affection est le plus fréquemment la *syphilis*.

Le ptosis congénital bilatéral s'observe parfois chez un certain nombre

de personnes d'une même famille, et quelquefois même on peut en observer l'existence chez les représentants de plusieurs générations successives. Ce *ptosis congénital héréditaire*, dont il existe un nombre limité d'observations (18), est presque toujours accompagné d'autres troubles de motilité de la musculature extérieure de l'œil. Les caractères de ces troubles oculo-moteurs (strabisme, absence de vision binoculaire, absence de diplopie, etc.), permettraient, dans les cas douteux, d'établir l'origine congénitale de la lésion.

Ptosis acquis. — A part des faits très exceptionnels et peu éclaircis, où le ptosis est réalisé par une myosite du releveur, ce qui a été observé dans quelques cas de *polymyosites*, et en laissant de côté ce que Fuchs a décrit comme une affection spéciale atteignant particulièrement les femmes âgées et qu'il a considéré comme une dystrophie musculaire progressive des releveurs palpébraux (*Ptosis isolé bilatéral myopathique*), la paralysie du releveur résulte d'une lésion nerveuse atteignant les fibres nerveuses du releveur dans leur trajet orbitaire, dans le tronc de l'oculo-moteur au niveau des noyaux protubérantiels, ou enfin dans la région corticale.

Le diagnostic du siège de la lésion se fait essentiellement par l'ensemble des symptômes qui accompagnent la paralysie du releveur. On comprend facilement que, si la cause pathogène agit sur la branche nerveuse qui ne contient que les fibres du releveur, la paralysie du muscle sera nécessairement isolée, alors que, si elle exerce ses effets sur l'oculomoteur commun, le ptosis ne sera qu'une des manifestations paralytiques de son action. Il serait cependant erroné de conclure de l'existence isolée du ptosis à une lésion orbitaire, car les processus morbides qui atteignent les nerfs n'agissent pas d'une manière mécanique, par compression, comme on le croyait autrefois, mais ils peuvent limiter leur action inflammatoire ou dégénérative à certaines fibres ou à certains systèmes de fibres. Des lésions syphilitiques manifestes (pour nos moyens relativement grossiers d'investigation anatomo-pathologique) du tronc de l'oculo-moteur commun peuvent ne se traduire que par une paralysie du releveur palpébral. Il faut donc être assez réservé dans l'appréciation de la localisation de la lésion, à moins qu'il n'y ait d'autres troubles permettant une localisation plus précise : dans ces cas le ptosis fait partie d'un syndrome et il ne prête guère en tant que symptôme à une discussion diagnostique intéressante.

Nous exposerons tout d'abord dans quelles conditions on doit procéder au diagnostic d'un *ptosis isolé* : on entend par ptosis isolé le ptosis non accompagné d'autres paralysies dans le domaine de l'oculo-moteur commun.

Nous discuterons ensuite la valeur sémiologique du *ptosis accompagné* d'autres troubles dans le domaine de l'oculo-moteur et nous terminerons par l'étude du *ptosis associé* à d'autres manifestations symptomatiques et constituant ce que l'on a coutume de comprendre par le terme de syndrome.

[F. BRUN et V. MORAX.]

Ptosis isolé. — Parmi les lésions qui peuvent atteindre dans l'orbite le filet du releveur, les *traumatismes* jouent le principal rôle, qu'il s'agisse d'une pointe qui pénètre à travers les téguments, d'un coup de feu ou d'une fracture de la voûte orbitaire.

A côté des lésions traumatiques, que nous signalons en premier lieu, parce que leur diagnostic est toujours le plus facile, en raison des commémoratifs, la cause de beaucoup la plus fréquente du ptosis isolé est *la syphilis*, et nous comprenons dans cette étiologie non seulement les lésions syphilitiques orbitaires, crâniennes, protubérantielles qui frappent l'oculo-moteur dans son trajet ou à ses origines, mais encore les manifestations tabétiques qui ne sont en somme qu'un autre mode d'action ou de localisation du processus syphilitique. Il y a intérêt cependant au point de vue de l'évolution à conserver une distinction entre le ptosis syphilitique proprement dit et le ptosis tabétique.

Le *ptosis tabétique* survient très souvent d'une manière brusque et d'emblée complète. Il peut frapper les deux côtés simultanément ou se limiter à un seul côté. Il peut exister seul sans aucune manifestation du côté des autres branches de l'oculo-moteur commun. Les pupilles montrent presque toujours des modifications réactionnelles caractéristiques du tabes et l'on peut considérer comme très exceptionnel les faits où il existe du côté de l'appareil moteur un trouble tabétique, alors que du côté de la pupille les réflexes sont normalement conservés : inégalité pupillaire, modification des réflexes (signe d'Argyll Robertson, immobilité complète de la pupille), devront toujours être recherchées, ainsi d'ailleurs que les autres symptômes fréquents du tabes (troubles des réflexes rotuliens, troubles vésicaux, phénomènes douloureux, etc.).

L'évolution du ptosis tabétique n'a rien de constant, mais il n'est pas rare qu'à l'image des paralysies oculo-motrices il offre des caractères de durée courte et d'évolution bénigne. Après une durée de trois, quatre ou six semaines, le trouble disparaît comme il était venu. Mais il peut récidiver. Enfin assez fréquemment il persiste indéfiniment ou n'est suivi que d'une guérison relative, l'état parétique succédant définitivement à la paralysie complète.

Ce que nous venons de dire du tabes s'applique également à la paralysie générale.

La différenciation d'un ptosis tabétique du ptosis par lésion syphilitique du tronc nerveux n'est pas possible par l'étude seule des symptômes, car on sait aujourd'hui que des lésions syphilitiques gommeuses du tronc de l'oculo-moteur peuvent donner lieu à un trouble fonctionnel ne portant que sur une partie des fibres. Il n'y aura par conséquent aucune conclusion à tirer du fait que le ptosis s'accompagne ou ne s'accompagne pas de paralysie des autres branches de l'oculo-moteur. Ce sont beaucoup plus les renseignements tirés des phénomènes généraux associés qui permettront de conclure à un *ptosis syphilitique*.

Ce sont notamment les phénomènes douloureux orbitaires ou crâniens,

l'existence de symptômes du côté du nerf optique (névrite optique, atrophie de papille), et encore l'action du traitement spécifique qui ne commence à se manifester que deux ou trois semaines au moins après le début de son application.

Suivant leur localisation, les *tumeurs orbitaires* peuvent donner lieu à une paralysie du releveur, mais, lorsque ce symptôme apparaît, il a toujours été précédé par d'autres signes révélateurs d'une tumeur orbitaire. Les lésions inflammatoires développées dans le sinus frontal peuvent, en se propageant au périoste orbitaire, intéresser les filets nerveux du releveur et causer un ptosis isolé (Kuhnt, Jocqs). Avant de rechercher ailleurs la cause du trouble paralytique, il faudra donc s'assurer qu'il n'y a pas de *sinusite frontale*, ou même de *sinusite sphénoïdale*.

A côté de ces lésions périphériques, certaines localisations corticales pourraient, semble-t-il, donner lieu à un ptosis isolé. C'est ce qu'on a appelé le *ptosis cortical*, dont il existe actuellement un certain nombre de faits démonstratifs. Le premier cas a été publié par Grasset, mais Landouzy a le plus contribué par son mémoire à la démonstration de cette notion, en réunissant les cas antérieurs et en relatant deux faits personnels des plus nets. Le ptosis cortical est croisé par rapport au siège de la lésion. Un ptosis du côté droit indiquera une lésion siégeant sur l'hémisphère gauche et intéressant la région pariétale, ou plus exactement, ainsi que cela semble résulter de l'ensemble des cas publiés, le lobule pariétal inférieur ou *gyrus angularis*. L'origine corticale possible du ptosis est des plus intéressantes au point de vue physiologique, mais elle est de peu d'intérêt diagnostique, parce que, d'une part, les cas où telle localisation se produit sont exceptionnels (25 cas dans la littérature) par rapport à la fréquence du ptosis périphérique, et que, d'autre part, il existe presque toujours d'autres manifestations symptomatiques de la lésion cérébrale (hémiparésie ou hémiplégie, épilepsie jacksonienne, apoplexie ou coma) qui mettent le symptôme ptosis au second rang. Ce qu'il faut savoir, c'est la conclusion que l'on peut tirer de la présence du ptosis pour la localisation des lésions corticales, mais il faut pour cela éliminer toute autre cause périphérique de ptosis avant d'admettre le ptosis cortical. Parmi les causes de la lésion corticale ayant donné lieu au ptosis, on a trouvé des tumeurs (1 cas de Landouzy), des foyers méningitiques (cas de Grasset), des abcès cérébraux, des lésions vasculaires de la pie-mère ou de la dure-mère. Les auteurs se sont avant tout préoccupés de la localisation et ils n'ont pas recherché avec assez de soin l'étiologie des lésions constatées. Dans un certain nombre de cas, on a incriminé l'origine traumatique de la lésion cérébrale, mais aucun des faits relatés n'offre des garanties suffisantes et n'a été contrôlé par l'examen nécropsique.

Pour certains auteurs (Gowers, Schmidt-Rimpler, Wilbrand et Staehlin), on rencontre parfois des cas de *ptosis hystérique paraly-*

tique ne différant par aucun signe du ptosis paralytique organique. Charcot, Borel, Gilles de la Tourette, n'admettent pas l'existence de cette forme de paralysie hystérique à côté du ptosis pseudo-paralytique que nous avons déjà signalé. L'affection serait habituellement bilatérale; on n'en connaît que deux cas où le trouble était unilatéral. Le début en est subit ou progressif. Il se développe à la suite d'un trouble conjonctival d'un éblouissement vif ou de douleurs intra-oculaires névropathiques.

Ptosis accompagné. — Toutes les lésions du tronc du moteur oculaire commun, quelles que soient leur nature et leur localisation (tronculaire, radiculaire ou nucléaire), peuvent donner lieu au ptosis qui n'est alors qu'un symptôme de la paralysie de la 3e paire; nous renvoyons le lecteur à la discussion du diagnostic de la 3e paire.

Ptosis associé. — Il est un assez grand nombre de cas où l'association d'un ptosis isolé ou accompagné d'autres symptômes cérébraux permet de préciser le siège de la lésion ou même de caractériser la maladie. Ces syndrômes rentrent pour une part dans la pathologie nerveuse, mais ils ne peuvent être ignorés de l'ophtalmologiste qui doit pouvoir en faire le diagnostic.

Voici tout d'abord une affection très particulière, dont la nature ne nous est pas encore connue, mais qui a été fort bien étudiée par un médecin de Ferney, le Dr Gerlier : c'est le *vertige paralysant* ou *maladie de Gerlier*. Il s'agit d'un trouble survenant par accès dans la période estivale et toujours accompagné de ptosis. On ne peut mieux décrire les caractères de l'affection que Gerlier ne l'a fait et nous lui en empruntons la description, d'autant plus que l'affection semble rare et que, en dehors de l'épidémie de Ferney, il n'a pas été fréquent d'observer des faits semblables. L'affection observée au Japon et décrite sous le nom de Kubisagari a été identifiée au vertige de Gerlier par K. Miura. Voici la description de Gerlier : « Le malade est pris soudain d'une vive douleur à la nuque, s'irradiant dans le dos; la vue se couvre de nuages, les paupières tombent sur les yeux, les forces défaillent, les jambes fléchissent et le malade se soutient à peine.... Il y a des crises fortes et des crises faibles qui se combinent et se mélangent. Non seulement la maladie varie suivant son intensité, mais elle varie plus encore dans son aspect, suivant la prédominance d'un des trois symptômes qui la constituent : la résolution musculaire, la douleur cervicale et les troubles oculaires. La résolution musculaire ou la parésie intermittente produisent les effets les plus singuliers et les plus dissemblables suivant les régions qu'elles frappent.... Une douleur de la région cervicale postérieure avec raideur du cou est un signe constant de ce vertige. L'attaque débute par un sentiment de constriction à la nuque et on peut dire qu'elle commence par une sorte de torticolis.... Cette douleur n'est pas seulement fixe. Elle s'irradie le long du dos et descend d'autant plus bas que la crise est plus intense.... Le ptosis dans l'attaque de vertige se rencontre à tous les degrés. Parfois la paupière supérieure

atteint seulement le bord pupillaire; parfois la chute de la paupière est complète, la pupille est entièrement recouverte et le malade est aveugle. Un de mes clients de Laconnex, revenant du marché de Genève sur un char-à-bancs et conduisant son cheval, a été forcé tout le long de la route de soulever la paupière avec le doigt pour y voir devant lui.... Le ptosis est le signe qui cède le dernier dans la crise et se dissipe le plus lentement. Le ptosis n'est pas égal dans les deux yeux. Et, fort heureusement, l'œil incomplètement fermé permet alors au malade d'y voir un peu. Le ptosis est jusqu'ici l'unique signe objectif fourni par l'exploration de l'œil.... L'accès est extrêmement rapide, sa durée n'excède pas dix minutes, bien que tous les malades lui attribuent une durée d'une demi-heure.... Au début, l'accès est complet; la chute de la tête sur la poitrine, le ptosis, la douleur cervicale, sont faciles à constater, puis le malade se calme, la tête se raffermit, la douleur de la nuque cède et il ne reste plus que du ptosis. Les attaques complètes alternent chez tous les malades avec des attaques incomplètes. » A ces symptômes, il convient d'ajouter l'existence d'une diplopie ne persistant jamais après l'accès, contrairement au ptosis, une légère apparence de névrite optique avec rétrécissement du champ visuel (Eperon, Sulzer); une réduction de l'acuité visuelle centrale et de l'amplitude de l'accommodation (Haltenhoff).

Certaines intoxications alimentaires peuvent donner lieu à des troubles paralytiques oculaires et notamment à du ptosis. Ces troubles rentrent dans ce qu'on a décrit sous le nom de *botulisme* et Van Ermenghen a montré qu'il s'agissait d'une intoxication par une toxine produite dans les viandes par le développement d'un bacille anaérobie spécial. On a observé les accidents du botulisme à la suite d'ingestion de viandes conservées (jambon, pâtés, saucisses, poisson) ou d'huîtres.

Les symptômes d'intoxication débutent vingt-quatre à quarante-huit heures après l'ingestion : ils consistent dans un sentiment de malaise avec vomissements, douleurs cervicales, gêne dans la déglutition, diminution de la sécrétion salivaire et lacrymale. Ces symptômes s'accompagnent de troubles visuels : paralysie bilatérale plus ou moins complète de l'accommodation à laquelle s'associent habituellement la mydriase et le ptosis. Dans les cas où l'intoxication est très développée, on peut voir se produire une paralysie de tous les muscles oculo-moteurs. La mort peut même survenir. Lorsqu'elle ne s'est pas produite dans les premiers jours, le malade survit, et les troubles paralytiques ne disparaissent qu'après plusieurs semaines.

L'*intoxication diphtérique* dont la manifestation la plus fréquente est incontestablement la paralysie accommodative (nous n'envisageons ici que les troubles paralytiques de l'appareil visuel) peut, dans certains cas, donner lieu à un ptosis paralytique bilatéral et incomplet accompagnant en général une ophtalmoplégie extérieure totale. Alors que la paralysie accommodative peut exister à l'état isolé comme seule manifestation de l'intoxication diphtérique, le ptosis et l'ophtalmoplégie extérieure, lors-

qu'ils existent, indiquent une intoxication plus grave portant simultanément sur le voile du palais ou sur les membres.

A côté de ces deux types d'intoxication par toxines, un certain nombre d'auteurs ont attribué à l'*intoxication saturnine chronique* des troubles oculo-moteurs et notamment le ptosis (Landesberg, Bash). Ces faits ne nous paraissent nullement probants et l'on ne devra jamais penser à l'intervention du plomb qu'en l'absence de toute autre cause plausible de paralysie du releveur.

On peut encore observer des troubles paralytiques des paupières ou des muscles oculo-moteurs, au cours ou au décours de *différentes maladies infectieuses* (scarlatine, rougeole, érysipèle, fièvre typhoïde). Mais on ne devra pas assimiler ces infections à la diphtérie qui agit sur les centres nerveux ou les conducteurs nerveux par l'intermédiaire d'une toxine. Dans les infections que nous venons d'énumérer, il ne s'agit pas d'un processus semblable, et, jusqu'à démonstration du contraire, l'apparition d'un trouble paralytique quelconque, à la suite d'une de ces affections, devra être considérée comme la conséquence d'une localisation méningée, crânienne, auriculaire ou sinusienne, de l'agent pathogène de l'infection primitive ou secondaire.

Dans les *méningites aiguës* ou *chroniques*, dans les *tumeurs cérébrales*, le ptosis peut exister, mais son importance s'efface devant celle des autres symptômes et des phénomènes généraux et il n'y a pas d'intérêt sémiologique à l'étudier. Nous devons dire un mot cependant d'un syndrome observé par Mac Ewen dans certaines localisations d'*abcès cérébral* consécutif à une otite moyenne. Lorsque la collection suppurée siège dans l'épaisseur du lobe temporo-sphénoïdal et qu'elle atteint un certain volume, on peut observer le *syndrome de Weber* caractérisé par l'existence d'une hémiplégie d'un côté avec ptosis du côté opposé. La lésion cérébrale est croisée par rapport à l'hémiplégie et directe par rapport au ptosis. Cette association de symptômes est beaucoup plus souvent réalisée par une lésion siégeant au niveau des pédoncules cérébraux dans leur épaisseur ou encore développée au-devant des pédoncules et lésant, d'une part, le faisceau pyramidal dans son trajet pédonculaire et les racines de l'oculo-moteur commun.

Dans un assez grand nombre de cas on a constaté, en outre, une mydriase du même côté que le ptosis; à ces symptômes s'est ajoutée, dans d'autres observations, une paralysie complète de la 3e paire ou encore de la 6e. Dans deux faits (Watson Cheyne et Moos) le ptosis a subi des alternatives d'apparition et de disparition, au cours de l'évolution de l'abcès. Lors donc qu'au cours d'une infection auriculaire, pharyngienne ou sinusienne, on verra se produire des symptômes d'abcès intra-crâniens, l'apparition d'un ptosis isolé ou accompagné, surtout s'il est associé avec une hémiparésie croisée, permettra de localiser le foyer infectieux dans le lobe temporo-sphénoïdal (Mac Ewen) et sera, par conséquent, d'une grande utilité au point de vue thérapeutique,

en indiquant à l'opérateur le siège de la collection suppurée qu'il doit atteindre et évacuer.

Le *syndrome de Weber* ou type supérieur de l'hémiplégie alterne (hémiplégie croisée et paralysie oculo-motrice directe), peut encore être réalisé, avons-nous dit, par des lésions siégeant au niveau de la région pédonculaire ou dans l'épaisseur des pédoncules cérébraux. Les troubles du côté de l'oculo-moteur peuvent être limités à la paralysie du releveur ou s'étendre aux autres organes innervés par la 3[e] paire. Chez les enfants, ce syndrome est réalisé assez fréquemment par une *lésion tuberculeuse* : plaque de méningite basilaire ou tubercule pédonculaire. Chez l'adulte ou le vieillard, la cause en est le plus habituellement une *lésion syphilitique*, une *hémorragie* par lésion vasculaire d'une branche de division de l'artère basilaire, ou enfin une *tumeur*. L'évolution des symptômes, leur apparition subite ou leur développement progressif, permettront de se prononcer sur la cause du syndrome.

Le ptosis peut être encore un symptôme de la *migraine ophtalmoplégique*, de l'*ophtalmoplégie externe chronique progressive*, de la *polycencéphalite hémorragique supérieure aiguë*, de la *paralysie bulbaire asthénique aiguë*, etc., mais, comme ces différentes affections ont été étudiées à l'occasion des paralysies de l'oculo-moteur commun, nous renvoyons le lecteur à la sémiologie du système nerveux.

Ptosis sympathique. — Pour Horner, qui décrivit en 1869 le ptosis sympathique, le trouble résulterait d'une paralysie du muscle de Müller innervé par le sympathique et constituerait la contre-partie de ce qu'on observe dans le signe de De Graefe de la maladie de Basedow. Dans cette dernière affection, l'asynchronisme entre le relèvement de la paupière et l'élévation du regard tiendrait à un spasme du muscle de Müller. L'étude des symptômes oculaires de la paralysie ou de l'excitation du sympathique a été très complètement exposée par Nicati, qui distingue, un peu trop schématiquement, il est vrai, quatre périodes dans l'évolution des troubles oculaires du sympathique. A la période prodromique d'excitation (période qui n'existe pas lorsqu'il s'agit de lésions traumatiques du sympathique cervical par exemple), caractérisée par de la mydriase, de l'exophtalmie, du spasme des vaso-moteurs et un agrandissement de la fente palpébrale, succède la période paralytique dont les symptômes consistent dans le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale (ptosis) avec rétraction du globe dans l'orbite, l'injection des petits vaisseaux, l'élévation de la température du côté paralysé et une sudation plus marquée. L'ensemble des symptômes, le myosis, l'abaissement de la paupière supérieure qui n'est jamais très manifeste et ne s'accompagne pas d'une élévation du sourcil par contraction compensatrice du frontal, l'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite, donnent à l'ensemble symptomatique une physionomie spéciale qui empêche toute confusion avec le ptosis véritable par paralysie du releveur. Après une certaine durée, les symptômes sudoraux diminuent (période intermédiaire de Nicati), puis les symptômes oculaires

(myosis, ptosis, etc.) persistent sans modification. On voit des troubles trophiques se développer : la moitié correspondante de la face est plus maigre et plus pâle, la température est abaissée et on n'observe plus aucune réaction sudorale. Ces troubles trophiques font fréquemment défaut.

La constatation d'un ptosis sympathique indique une lésion siégeant sur le trajet du sympathique cervical. Cette lésion a été causée par un projectile, par les lésions intéressant le plexus brachial (la section du 8e nerf cervical et de la 1re paire dorsale donne lieu à tous les symptômes énumérés plus haut) (Mme Déjerine-Klumpke), par certaines affections médullaires (syringomyélie, tabes), par toute lésion néoplasique ou autre comprimant le sympathique cervical (hypertrophie du corps thyroïde, cancer de l'œsophage, anévrisme de la crosse de l'aorte ou de la carotide interne, tuberculose rachidienne, tumeurs de la plèvre, tumeurs de la parotide).

Il faut savoir néanmoins que l'on a rencontré la paralysie du sympathique chez des malades dont les commémoratifs ne fournissaient aucune cause plausible à son développement. Dans ce cas-là, le diagnostic devient excessivement délicat : faut-il admettre une lésion cervicale du sympathique, ou admettre le début d'un tabes, d'une pachyméningite cervicale ou d'une syringomyélie? Ce diagnostic étiologique ne pourra évidemment être précisé que par l'évolution ultérieure d'autres symptômes.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Nous avons déjà dit que la sensibilité de la région palpébrale dépendait du trijumeau, pour la paupière supérieure par l'intermédiaire de l'ophtalmique de Willis; pour la paupière inférieure, par l'intermédiaire du maxillaire supérieur. La localisation corticale de la sensibilité palpébrale n'est pas connue. On peut néanmoins observer une anesthésie palpébrale en rapport avec une lésion cérébrale, ainsi que nous allons le voir, mais nous étudierons tout d'abord les troubles de sensibilité périphérique avant d'envisager les troubles de sensibilité par lésion centrale. Pour cela, il nous suffit d'ailleurs d'étudier les troubles de sensibilité de la paupière supérieure, ceux de la paupière inférieure, et d'envisager ensuite ces mêmes troubles étendus à toute la région palpébrale. Pour chacune de ces régions nous étudierons les phénomènes d'anesthésie et les phénomènes d'hyperesthésie des différents modes de sensibilité.

Troubles de la sensibilité de la paupière supérieure. — L'*anesthésie* ou l'*hypoesthésie* de la paupière supérieure s'observent en même temps que l'anesthésie de la région sourcilière et frontale correspondante dans certaines affections de la branche ophtalmique de Willis ou du ganglion de Gasser.

Les affections où l'on rencontre l'anesthésie dans le domaine de

l'ophtalmique sont : le *zona ophtalmique*. Ici l'anesthésie ne survient pas dès le début. Elle succède habituellement à une période de névralgies et de douleurs plus ou moins violentes et l'éruption la précède toujours. Dans le zona ophtalmique idiopathique il ne s'agit, le plus souvent, que d'une hypoesthésie passagère. Dans le zona ophtalmique symptomatique d'une affection du ganglion de Gasser, il n'est pas rare de rencontrer une anesthésie complète et durable portant sur tous les modes de sensibilité : tactile, thermique, et sensibilité à la douleur.

Les commémoratifs, les cicatrices laissées par l'éruption et qui souvent consistent simplement dans une modification pigmentaire, feront faire le diagnostic avec la plus grande facilité.

On observe parfois, au début ou dans le cours de l'évolution du *tabes*, une anesthésie complète dans le domaine de l'ophtalmique de Willis, et par conséquent, au niveau de la paupière supérieure.

Dans la *lèpre*, il n'est pas rare de voir se développer une anesthésie palpébrale liée à un envahissement du nerf ophtalmique de Willis par le bacille de Hansen. Cette manifestation de lèpre nerveuse coïncide bien souvent avec des lésions tuberculeuses, maculeuses, ou avec des lésions oculaires lépreuses.

Les *affections osseuses ou périostiques* (syphilitiques, néoplasiques) de la voûte orbitaire peuvent intéresser l'ophtalmique de Willis dans son trajet orbitaire et provoquer l'anesthésie palpébrale. Il en est ainsi encore dans certaines *fractures de la voûte ou du sommet de l'orbite* par chute sur la région temporale, pression latérale des os de la face, ou encore comme dans un cas que nous avons observé : compression des parois orbitaires par une pression s'exerçant de bas en haut; il s'agissait d'un malade qui avait fait une chute et qui, tombant verticalement, les pieds en bas, avait rencontré une barre horizontale sur laquelle avait porté son menton. La pression violente exercée sur le maxillaire supérieur par l'intermédiaire du maxillaire inférieur avait eu pour effet du côté droit un écrasement du sommet de l'orbite avec compression des nerfs oculo-moteurs et sensitifs (paralysies oculo-motrices multiples, kératite neuro-paralytique et anesthésie palpébrale supérieure et frontale).

Les *tumeurs de l'orbite* et, en particulier, les tumeurs qui prennent naissance dans les fosses nasales, les sinus maxillaire et sphénoïdal, et poussent des prolongements orbitaires, donnent souvent lieu à ces symptômes de compression ou de destruction nerveuse au sommet de l'orbite. Mais, ici comme dans les lésions traumatiques l'anesthésie est associée à d'autres symptômes, et, si elle peut exister à l'état isolé, d'autres manifestations ne tardent pas à se développer.

Les *lésions de la base du crâne* et, en particulier, les *périostites gommeuses de la fosse cérébrale moyenne*, peuvent détruire le ganglion de Gasser et donner lieu à une kératite neuro-paralytique avec troubles de la sensibilité dans le domaine de l'ophtalmique.

[F. BRUN et V. MORAX.]

L'*hyperesthésie* limitée à la paupière supérieure et étendue à la région frontale s'observe dans les mêmes conditions que l'anesthésie qu'elle précède habituellement. Il nous reste à envisager les *phénomènes douloureux* qui se localisent à la région palpébrale supérieure et sourcilière et qui constituent les *névralgies sus-orbitaires*. Dans les paroxysmes douloureux, le point d'émergence du nerf sus-orbitaire au niveau de la gouttière sus-orbitaire (à la réunion du tiers interne avec les deux tiers externes du bord orbitaire supérieur) devient d'une sensibilité exquise à la pression. Cette sensibilité peut persister ou disparaître dans l'intervalle des accès, mais, dans tous les cas, elle devient plus accusée au moment des accès névralgiques. C'est même là un caractère qui permettra de différencier une névralgie sus-orbitaire véritable des phénomènes douloureux péri-orbitaires que l'on observe si fréquemment dans les affections oculaires. L'hyperesthésie de la peau des paupières peut être telle que le moindre contact devient insupportable.

En présence d'une névralgie sus-orbitaire, il faudra toujours et avec grand soin en rechercher la cause, et cette cause est bien plus souvent qu'on ne le croit de nature organique. Trop souvent on s'arrête à l'idée d'une névralgie idiopathique que l'on met sur le compte de l'« arthritisme », alors qu'il s'agit d'une névralgie symptomatique. Ce n'est parfois que par un examen attentif du malade que l'on arrivera à reconnaître des lésions qui rendent le diagnostic possible. L'examen oculaire est parfois d'une utilité extrême et on ne devra jamais le négliger.

A côté de la syphilis, il faut ranger *les lésions inflammatoires ou néoplasiques* de la voûte orbitaire, *les lésions tuberculeuses de la fosse cérébrale moyenne*, certaines *tumeurs de la région moyenne de la base du crâne* (fibrome, ostéome, psammome).

Dans les cas de *migraine ophtalmoplégique*, où la névralgie sus-orbitaire s'associe à une paralysie de la 3[e] paire, on a trouvé dans les quelques rares cas où l'autopsie a été faite, une néoformation de la région du ganglion de Gasser.

Chez certains *tabétiques* on observe, sur le trajet du nerf sus-orbitaire et dans tout le territoire innervé par ce nerf, des phénomènes d'hyperesthésie avec ou sans douleurs fulgurantes, ou encore des phénomènes douloureux continus moins intenses que ceux que l'on observe dans la névralgie sus-orbitaire proprement dite. Il faut connaître ces faits pour s'assurer s'il y a ou non d'autres symptômes tabétiques.

Si l'on ne trouve aucune lésion organique ni aucune des affections que nous venons d'énumérer, on devra penser à la nature névropathique, *hystérique* de la névralgie. On y sera souvent amené par l'évolution même de la névralgie, par son début à l'occasion d'un petit trouble palpébral, d'un traumatisme, par l'état mental particulier, par les symptômes d'aura qui l'accompagnent et souvent aussi par l'inefficacité absolue des calmants et des hypnotiques. Le diagnostic en est parfois très délicat. On recherchera attentivement les stigmates oculaires (anesthésie

et hyperesthésie palpébrale entre les accès, — rétrécissement du champ visuel, — contracture accommodative).

Une erreur fréquente, et qui a souvent les plus graves conséquences, consiste à prendre pour une névralgie sus-orbitaire un accès de *glaucome aigu* ou inversement à prendre pour du glaucome une névralgie ophtalmique.

Troubles de la sensibilité de la paupière inférieure. — L'*anesthésie ou l'hypoesthésie* isolée de la paupière inférieure est beaucoup moins fréquente que celle de la paupière supérieure. On peut l'observer dans des conditions identiques.

Le *zona du maxillaire supérieur* est une localisation bien moins fréquemment observée que le zona ophtalmique. L'anesthésie se développe toujours secondairement, elle occupe toute la paupière inférieure.

Toutes les lésions, *fractures, ostéites* et *périostiques du plancher de l'orbite* peuvent intéresser le nerf sous-orbitaire dans son trajet intra-osseux et provoquer une anesthésie palpébrale et malaire.

Il en est de même des *néoplasies* qui ont pour point de départ le sinus maxillaire.

Les anesthésies par lésion du ganglion de Gasser sont beaucoup plus rares que celles de la paupière supérieure, et nous renvoyons à ce que nous avons dit à propos de la paupière supérieure.

Les *névralgies du nerf sous-orbitaire* peuvent s'observer au cours des mêmes affections et elles précèdent habituellement l'anesthésie. Le point douloureux siège ici aussi à l'émergence du nerf sous-orbitaire, dans un plan vertical passant par la gouttière sus-orbitaire, à moins de 1 centimètre au-dessous du bord orbitaire, en un point qui correspond à la limite inférieure de la paupière et à sa réunion avec le sillon palpébro-malaire.

En raison du voisinage des dents et de la fréquence des *névralgies dentaires*, le diagnostic de la névralgie localisée au nerf sous-orbitaire est parfois très difficile. D'ailleurs, en dehors des cas de lésions périphériques de la branche sous-orbitaire, la névralgie du maxillaire supérieur est presque toujours liée à la névralgie des deux autres branches du trijumeau, constituant alors la névralgie trifaciale.

Troubles de la sensibilité des deux paupières. — Si la localisation à l'une ou l'autre paupière s'observe dans les lésions périphériques des nerfs sensitifs de la région ou encore dans leur partie intra-crânienne à partir du ganglion de Gasser, les lésions situées plus haut, les troubles fonctionnels dans les centres supérieurs et la corticalité donnent toujours lieu à une anesthésie ou une hyperesthésie intéressant, en même temps que les deux paupières, toute la moitié correspondante de la face et même du corps entier.

Dans *les lésions organiques étendues d'un hémisphère*, telles qu'elles

peuvent être réalisées par une hémorragie de la partie postérieure de la capsule, par des troubles ischémiques causés par l'oblitération de l'artère sylvienne, on peut constater une hémianesthésie cutanée complète portant sur la moitié de la face comme sur les membres du côté correspondant.

Dans l'*hystérie*, on peut observer des troubles identiques et qui n'ont en eux-mêmes rien qui les différencie de l'hémianesthésie par lésion organique. Il n'en est pas de même d'une autre distribution des troubles de sensibilité qui, elle, est caractéristique de la névrose et n'a été observée que chez elle.

Il s'agit de l'*anesthésie* ou de l'*hyperesthésie* en monocle ou en binocle, c'est-à-dire limitée à la région palpébro-orbitaire. C'est, notamment, dans les cas de blépharospasme, d'amblyopie hystérique, traumatique ou non, qu'il sera utile de la rechercher et qu'il y a importance à la connaître.

TROUBLES DES RÉFLEXES PALPÉBRAUX

Les mouvements réflexes des paupières sont de différentes natures, mais ils rentrent tous, en dernière analyse, dans les réflexes de défense ou de protection.

On peut distinguer le réflexe de clignement, le réflexe d'occlusion qui est provoqué lorsqu'on approche un objet de l'œil, le réflexe d'occlusion produit par l'éblouissement et le réflexe d'occlusion produit par tout contact avec les cils, la peau des paupières, la conjonctive ou la cornée. Pour être complet, nous devons encore signaler le réflexe d'occlusion lié au sommeil et celui d'ouverture lié au réveil. L'étude de ces réflexes dans la pathologie nerveuse est encore à faire et nous ne nous occuperons que des réflexes de clignement et d'occlusion qui, seuls, prêtent à quelques considérations pathologiques.

Réflexe du clignement. — Lorsqu'on observe une personne dont les yeux sont ouverts et fixent un objet rapproché ou éloigné, on constate qu'il se produit, à des intervalles réguliers, une contraction légère et rapide de l'orbiculaire, qui a pour effet de provoquer une occlusion des plus fugaces de la fente palpébrale. La rapidité du mouvement et le peu de durée de l'occlusion fait que l'acte visuel n'en est pour ainsi dire pas interrompu et qu'il faut une attention toute spéciale pour se rendre compte sur soi-même du moment où se produit le clignement. La fréquence du clignement est variable : on peut admettre, dans les conditions normales, qu'il se produit une à deux fois par minute, mais la fréquence du clignement est influencée par divers facteurs, notamment par la fatigue rétinienne, par la fatigue de l'accommodation et de la convergence et enfin par l'état de congestion de la conjonctive. Pour ce qui

est de ce dernier facteur, il suffit d'observer les différences qui se produisent dans la fréquence du clignement, suivant que l'œil est exposé à la lumière du jour ou aux rayons caloriques d'une lumière artificielle. D'une manière générale, on peut dire que, plus l'œil est fatigué, plus fréquent est le clignement (Katz).

L'étude du clignement au point de vue sémiologique n'a pas encore été faite d'une manière approfondie et l'on ne trouve guère dans la littérature que des indications sur les cas où le regard est fixe et où le clignement ne se produit pas, ou à de longs intervalles : c'est, notamment, le cas dans la *paralysie agitante* et *dans le goitre exophtalmique*.

Réflexe d'occlusion. — Lorsqu'un corps quelconque s'approche avec rapidité de l'œil, on observe un réflexe d'occlusion palpébrale habituellement combiné avec un mouvement de retrait de la tête. Ce réflexe est distinct de celui qui est produit par le contact des cils; aussi, lorsqu'on le recherche, faut-il éviter d'amener l'objet ou le doigt au contact de la paupière. Ce réflexe est intimement lié à la perception visuelle, et sa recherche peut être importante dans les cas de simulation d'amaurose.

Voici un artifice qui en rend la recherche très aisée : il consiste à placer entre le malade et l'observateur une glace sans tain et à projeter dans la direction de l'œil une flèche de papier ou une plume. Si l'œil a une perception visuelle, le réflexe d'occlusion se produira certainement.

C'est, notamment, dans les cas d'*amaurose hystérique* que la recherche de ce réflexe peut avoir de l'intérêt. La *simulation* se laissera sûrement dépister par l'étude de ce réflexe.

TROUBLES TROPHIQUES PALPÉBRAUX

Nous envisagerons successivement les troubles trophiques portant sur la peau des paupières, puis les troubles trophiques intéressant tous les tissus qui constituent le voile palpébral.

Troubles trophiques portant sur la totalité de la paupière. — Parmi les arrêts de développement qui constituent, à proprement parler, de véritables troubles trophiques, il faut signaler ceux qui se produisent à la suite de lésions cérébrales infantiles ou de lésions du globe oculaire. Lorsque le globe oculaire, par suite d'une affection intra-utérine (habituellement syphilitique), subit une désorganisation profonde, on constate non seulement du côté des paupières, mais encore de l'orbite, un arrêt de développement très marqué et qui donne au visage une dissymétrie très manifeste. Le fonctionnement des paupières est normal et semblable à celui du côté sain, mais les organes sont plus petits. Très souvent la fonction visuelle s'est développée, mais on note un moindre

développement du globe oculaire d'un côté, et une réfraction très fortement hypermétropique.

Les *paralysies faciales périphériques* datant de l'enfance entraînent après elles, lorsque la lésion même a été très profonde, un arrêt de développement des paupières. Il en est de même de certaines *lésions encéphaliques* qui, survenant au cours du développement fœtal, produisent un arrêt de développement du côté opposé, qui porte autant sur la face que sur les membres et qui peut très bien intéresser les paupières, dont le jeu s'exécute néanmoins régulièrement.

Troubles trophiques cutanés. — Les troubles trophiques cutanés s'observent dans le *zona ophtalmique*; les lésions vésiculeuses peuvent être considérées comme des troubles trophiques dépendant de l'altération nerveuse.

Les *taches pigmentaires* des paupières s'observent fréquemment au cours de la grossesse. On peut les voir se développer, comme d'ailleurs le *vitiligo chronique, dans l'aliénation mentale*, le tabes, le goitre exophtalmique.

La *chute des cils*, la *canitie ciliaire* ont été observées au cours de certains états névropathiques, le *goitre exophtalmique*, par exemple.

Faut-il ranger dans les troubles trophiques la lésion curieuse que l'on a décrite sous le nom de *blepharochalazis* ou d'angiomégalie qui se rapproche de l'affection que J.-B. Charcot et Souques ont désignée du nom de géromorphisme cutané et qui est caractérisée par une altération telle de la peau que celle-ci a revêtu l'apparence exacte de celle des vieillards : peau sèche, ridée, flasque, pendante, mobile, paraissant trop large pour les parties qu'elle recouvre.

RÉGION ORBITAIRE

La région orbitaire, exactement limitée dans toute son étendue, sauf en avant, par le squelette osseux de l'orbite, n'est explorable au clinicien que par sa face antérieure qui correspond à la région palpébrale d'une part et au globe oculaire d'autre part. Mais la cavité orbitaire est presque complètement occupée par le globe oculaire et ses muscles moteurs. L'espace compris entre les organes est rempli par du tissu adipeux bridé par des aponévroses. Il résulte de cette disposition que l'on ne saurait parler d'une exploration digitale proprement dite même par la face antérieure, sauf dans les cas où l'œil est énucléé; mais comme grâce à cette disposition anatomique toute modification du contenu orbitaire a pour effet de déplacer le globe oculaire, de modifier sa saillie ou son enfoncement, nous n'aurons qu'à envisager deux symptômes, l'exophtalmie ou saillie anormale du globe oculaire et l'enophtalmie ou enfoncement du globe dans l'orbite.

EXOPHTALMIE

Symptomatologie. — L'exophtalmie se caractérise par une saillie anormale du globe oculaire. Lorsque cette saillie est très marquée ou encore, lorsqu'un œil étant normal elle n'existe que d'un seul côté, il n'est pas difficile de la reconnaître. Cela n'est pas le cas dans les faibles degrés d'exophtalmie atteignant les deux yeux et il faudra éviter de prendre pour de l'exophtalmie ce qui n'est qu'un état normal de saillie oculaire chez un myope ou chez certains microcéphales au front fuyant et à l'orbite peu profonde.

La fente palpébrale est habituellement agrandie, sauf dans les cas où il existe en même temps que l'exophtalmie une paralysie du releveur palpébral.

L'exophtalmie est unilatérale ou bilatérale. Elle est temporaire ou permanente. Elle peut même alterner avec l'enfoncement du globe, avec l'enophtalmie.

Lorsque l'exophtalmie existe seule, les mouvements des globes oculaires peuvent rester absolument normaux; cependant, dans certains cas d'exophtalmie excessive bilatérale, le mouvement de convergence peut ne s'exécuter qu'avec une certaine difficulté. Dans les lésions orbitaires il y a fréquemment une certaine limitation de la motilité du globe.

Les caractères mêmes de l'exophtalmie sont de première importance : l'*exophtalmie est réductible ou irréductible*, ce qui veut dire que par pression sur le globe on parvient à le refouler dans une certaine mesure dans sa position naturelle ou qu'au contraire on éprouve une résistance invincible.

L'exophtalmie est axile ou latérale ou en d'autres termes la saillie du globe n'a pas pour effet de modifier sa situation par rapport à l'axe de l'orbite ou au contraire le développement d'une tumeur latéralement dans l'orbite, l'existence d'une paralysie oculo-motrice a pour conséquence le déplacement latéral du globe.

L'exophtalmie s'accompagne ou non de *troubles vasculaires*, elle peut être pulsatile.

Les troubles fonctionnels liés à l'exophtalmie sont le plus souvent isolés et ceux que l'on rencontre fréquemment dépendent de l'affection qui est la cause de l'exophtalmie, et peuvent par conséquent servir pour la différenciation sémiologique.

Complications. — Dans les cas d'exophtalmie extrême il peut se faire que l'occlusion palpébrale devienne impossible et que par suite de l'exposition continue de la cornée à l'air, de sa dessiccation et des petits traumatismes auxquelles elle est exposée il se produise une kératite par infection. Dans certains cas le globe oculaire peut même se luxer en avant des paupières.

[F BRUN et V MORAX]

Sémiologie. — **Exophtalmie bilatérale.** — L'exophtalmie bilatérale peut s'observer comme symptôme passager et peu développé dans les *affections dyspnéiques*; accès d'asthme, troubles circulatoires d'origine pulmonaire.

L'exophtalmie bilatérale de tous degrés est un des symptômes les plus constants du *goitre exophtalmique*. Il peut même constituer l'un des premiers symptômes, si bien qu'il importe de pouvoir reconnaître la maladie de Basedow aux signes palpébraux propres à son exophtalmie : le signe de de Graefe, le signe de Stellwag et le signe de Rosenbach. Le signe de de Graefe consiste dans un déséquilibre entre l'association normale des mouvements du globe et des paupières. La paupière supérieure s'abaisse moins vite que le globe par suite d'une rétraction spasmodique. On peut observer parfois le même phénomène à la paupière inférieure dans l'élévation du globe. Le signe de Stellwag consiste dans une rétraction des paupières entraînant un agrandissement de la fente palpébrale qui laisse voir la sclérotique autour de la cornée. Cette rétraction fait que le bord libre de la paupière inférieure paraît souvent nettement concave au lieu de former une ligne horizontale comme c'est le cas dans les conditions normales. Le signe de Rosenbach, la rareté ou même la suppression du clignement est la conséquence de cette rétraction spasmodique des paupières. La présence de l'un ou l'autre de ces signes aura une grande importance diagnostique, mais leur absence ne fait rien préjuger.

L'exophtalmie du goitre exophtalmique peut atteindre les degrés les plus variés. Elle est axile et réductible. Elle ne s'accompagne jamais de troubles de la motilité oculaire à l'exception d'un léger degré d'insuffisance de convergence dans les degrés extrêmes de saillie oculaire. L'ophtalmoplégie qui a été signalée dans quelques cas (Ballet) paraît être une complication surajoutée.

On a observé dans quelques cas exceptionnels d'*anévrisme de l'artère basilaire* une exophtalmie semblable à celle du goitre exophtalmique mais s'accompagnant d'autres symptômes de lésions bulbo-protubérantielles.

Dans la *thrombose des sinus* l'exophtalmie est bilatérale, axile et réductible, mais elle a une évolution aiguë et une courte durée par suite de la marche fatale et rapide de cette infection. L'exophtalmie est toujours accompagnée d'œdème palpébral, de chémosis, de troubles visuels graves et de symptômes généraux infectieux.

Exophtalmie unilatérale. — L'exophtalmie unilatérale est d'un diagnostic plus délicat parce que le nombre des affections qui peuvent la provoquer est beaucoup plus considérable. Nous envisagerons successivement l'exophtalmie unilatérale sans troubles vasculaires, c'est-à-dire sans pulsation du globe, sans changement de couleur des paupières et sans souffle orbitaire; nous en distrairons également les cas où, en l'absence

de ces différents signes, l'exophtalmie est modifiée par l'état de la circulation veineuse cervicale. Puis nous grouperons dans un autre chapitre les cas où l'exophtalmie s'accompagne de ces troubles vasculaires.

Exophtalmie unilatérale sans troubles vasculaires. — L'exophtalmie unilatérale peut avoir un développement rapide ou bien encore elle peut apparaître d'une manière progressive.

L'exophtalmie à développement rapide s'observe surtout dans les épanchements sanguins, gazeux ou purulents des tissus orbitaires. Les *hémorragies orbitaires* sont traumatiques ou spontanées : l'exophtalmie est irréductible et s'accompagne toujours d'une immobilité complète du globe oculaire. Les troubles visuels sont variables et dépendent du degré de compression exercé sur les vaisseaux centraux de la rétine par l'épanchement. Dans les épanchements veineux spontanés la stase veineuse papillaire peut être nulle ou peu accusée. L'exophtalmie ne dure guère au delà de six à huit jours et la guérison est complète sauf en ce qui touche aux altérations vasculaires intra-oculaires.

L'emphysème de l'orbite peut survenir après un traumatisme portant sur le globe oculaire (par pression du globe sur la paroi interne de l'orbite et fracture de l'os planum), ou à la suite d'un accès d'éternuement ou d'un effort pour se moucher (par élévation brusque de la pression dans les fosses nasales et fissure de la paroi externe de l'orbite). L'exophtalmie s'accompagne toujours dans ces conditions d'emphysème palpébral facilement reconnaissable à la crépitation neigeuse que l'on sent à la pression digitale. L'exophtalmie disparaît en quarante-huit heures à trois jours, mais elle peut se reproduire si l'on n'y prend garde.

L'infiltration purulente de l'orbite, le *phlegmon de l'orbite* est une des causes d'exophtalmie à évolution rapide, dont le diagnostic ne présente pas de difficultés lorsque les symptômes infectieux sont très manifestes et qu'il y a de l'œdème palpébral et des phénomènes douloureux violents. Il est des cas où l'évolution est moins aiguë, où les phénomènes fébriles manquent, où l'allure est plus froide, mais la pression sur le globe ou sur les paupières déterminera toujours une sensibilité plus ou moins vive.

Survenant au cours d'une infection générale (fièvre typhoïde, ostéomyélite, septicémie streptococcique ou pneumococcique) l'exophtalmie avec phénomènes inflammatoires palpébraux fera penser à une infection orbitaire primitive ou secondaire à l'infection primitive du périoste ou d'un sinus.

Dans le *ténonite* l'exophtalmie est très peu accusée; elle s'accompagne de sensations douloureuses dans les mouvements oculaires et d'un œdème conjonctival plus ou moins marqué.

Dans l'*ophtalmoplégie* ou paralysie totale des muscles moteurs du globe oculaire on observe souvent un léger degré de protrusion du globe oculaire quelle qu'en soit la cause, surtout lorsque la paralysie résulte d'une lésion orbitaire ou basilaire, ou exceptionnellement lorsqu'il s'agit d'une lésion protubérantielle et quelle qu'en soit la nature (périostite syphilitique,

tabes, etc.). Il s'agit toujours d'une exophtalmie réductible avec tendance à la déviation du globe oculaire en dehors.

L'exophtalmie à développement progressif. — Le *goitre exophtalmique* peut dans certains cas rares donner lieu à une exophtalmie unilatérale et progressive au moins au début; il ne semble pas que l'exophtalmie puisse rester indéfiniment localisée à un seul côté.

Le plus habituellement on a affaire à une exophtalmie irréductible produite par le développement d'une lésion néoplasique ou inflammatoire des tissus orbitaires ou du périoste de l'orbite.

La *périostite orbitaire syphilitique* s'accompagne toujours de douleurs plus ou moins vives et il est rare qu'elle ne donne pas lieu à des troubles paralytiques du côté de la musculature externe et interne du globe oculaire en même temps qu'à l'exophtalmie.

Dans certains cas l'infection syphilitique provoque de véritables *exostoses des parois orbitaires.*

A côté des lésions syphilitiques, se placent immédiatement, au point de vue de la fréquence, les *lésions d'origine sinusienne* et plus particulièrement des sinus ethmoïdal et maxillaire. On peut observer en effet une distension kystique des parois de ces sinus qui font saillie dans l'orbite et refoulent son contenu en dehors et du côté opposé à celui de leur développement. Ce mucocèle peut suivre une évolution progressive : parfois il devient le siège d'une infection aiguë qui en provoque la suppuration et l'ouverture du côté de l'orbite ou des téguments orbitaires.

Si l'exophtalmie unilatérale à développement progressif ne résulte d'aucune de ces causes, il s'agit alors d'une *tumeur de l'orbite.* Parmi les tumeurs de l'orbite, quelques-unes donnent lieu à une exophtalmie latérale, les autres à une exophtalmie axile.

a. Parmi les premières il faut citer le *kyste dermoïde*; le *kyste séreux*; le *kyste hydatique* qui est rare et s'accompagne toujours de phénomènes douloureux péri-orbitaires; le *sarcome* des parois orbitaires, les *sarcomes ou épithéliomes* nés des fosses nasales ou des sinus avoisinants, les *polypes fibreux des fosses nasales.*

b. Les *tumeurs développées aux dépens du nerf optique ou de ses gaines* donnent lieu en général à une exophtalmie axile, tout au moins au début de leur apparition : les tumeurs des gaines peuvent acquérir un certain volume sans que la vision soit complètement abolie; au contraire, dans les tumeurs dont le point de départ est le nerf optique lui-même, la perte de la vision précède l'exophtalmie ou existe dès le début de son apparition. L'examen du fond de l'œil montrant l'existence de lésions de la papille, la constatation d'une réfraction hypermétropique progressive (par pression de la tumeur sur le globe oculaire et diminution de son diamètre antéro-postérieur) permettront d'affirmer l'existence d'une tumeur du nerf optique ou de ses gaines.

Exophtalmie unilatérale avec troubles vasculaires. — Dans certains cas les troubles vasculaires ne se manifestent que si on les provoque en

modifiant la circulation veineuse du cou. C'est ainsi par exemple que dans un type d'*exophtalmie intermittente* la saillie du globe, nulle ou peu marquée dans les conditions normales, apparaît ou s'exagère sous l'influence de la pression exercée sur la veine jugulaire. Ce type d'exophtalmie paraît être causé par des varices orbitaires.

Dans l'*angiome simple* l'exophtalmie est peu accusée en raison du siège peu profond dans l'orbite de l'angiome; elle s'exagère sous l'influence des cris, des efforts. Elle est réductible. On constate souvent du côté des paupières ou des régions avoisinantes des malformations vasculaires congénitales : nævi cutanés ou conjonctivaux. Dans l'angiome simple il n'y a ni souffle ni pulsation.

Dans l'*angiome caverneux* l'exophtalmie est plus apparente, elle varie aussi sous l'influence de l'état de réplétion de la tumeur elle-même influencée par les cris, les efforts. L'exophtalmie est en général axile et partiellement réductible. Il y a très souvent des symptômes papillaires (stase papillaire ou atrophie). On n'observe dans l'angiome caverneux comme dans l'angiome simple, ni souffle, ni pulsation.

Dans les autres cas les troubles vasculaires existent à l'état permanent et consistent dans une pulsation du globe oculaire, isochrone aux mouvements cardiaques, et dans la présence d'un souffle continu que l'on perçoit facilement en appliquant le stéthoscope sur les paupières ou sur la région temporale.

La pulsation devient très manifeste lorsqu'on examine la saillie du globe oculaire de profil ou lorsqu'on applique le doigt sous les paupières, on éprouve alors aussi ce frémissement vibratoire auquel on donne le nom de thrill. La pression de la carotide primitive, du côté correspondant à ces symptômes, les fait cesser complètement. On trouve habituellement à l'angle supéro-interne de l'orbite un cordon dépressible et animé de battements qui résulte de la dilatation de la veine ophtalmique. A ces troubles s'ajoutent toujours des modifications de la circulation palpébrale et rétinienne. Ces différents symptômes joints à l'exophtalmie permettent de diagnostiquer un *anévrisme artério-veineux au niveau du sinus caverneux ou dans l'orbite*. L'affection est spontanée ou succède à un traumatisme.

Dans les *tumeurs pulsatiles* (sarcomes) la pulsation du globe, le souffle et le thrill peuvent être identiques à ceux qui sont la conséquence de l'anévrisme artério-veineux, les troubles de circulation du côté de la paupière manquent souvent et l'on n'observe pas les cordons vasculaires de l'angle supéro-interne de l'orbite.

ENOPHTALMIE

L'enfoncement du globe oculaire et des paupières s'observe dans tous les *états cachectiques* qui s'accompagnent d'une émaciation extrême avec

résorption de la graisse orbitaire. C'est le seul cas où l'on observe une enophtalmie bilatérale.

Dans la *paralysie du sympathique cervical* on observe aussi un très léger degré d'enfoncement du globe oculaire avec diminution de l'ouverture de la fente palpébrale.

Nous avons vu enfin que dans certains cas l'*exophtalmie alterne avec l'enophtalmie*, et l'enophtalmie paraît également tenir dans ces cas à une résorption du tissu adipeux orbitaire.

A la suite des *fractures de l'orbite* on peut observer l'enfoncement du globe oculaire. Il s'agit en général de lésions traumatiques graves et il est bien rare que la vision n'ait pas été compromise au moment du traumatisme, soit par une lésion du globe oculaire, soit par une lésion du nerf optique.

CHAPITRE II

APPAREIL LACRYMAL

L'appareil lacrymal comporte deux séries d'organes dont l'étude sémiologique doit être envisagée dans deux chapitres absolument distincts : dans l'un, nous étudierons la portion glandulaire de l'appareil : les glandes lacrymales, orbitaires et palpébrales. Dans l'autre, nous aurons à décrire les affections des voies lacrymales ou voies d'excrétion oculonasales, c'est-à-dire des canalicules, du sac lacrymal et du canal lacrymonasal.

GLANDES LACRYMALES

Rappelons, en passant, que l'on décrit deux glandes lacrymales : l'une, du volume d'une amande, est la glande lacrymale orbitaire; cachée sous le bord orbitaire de l'angle supéro-externe, elle n'est pas accessible et perceptible au toucher dans les conditions normales et sa présence ou son absence ne se traduit par aucun signe spécial; — l'autre est la glande lacrymale palpébrale ou un groupement des glandes palpébrales. Elle forme un petit pancréas qui est en rapport avec le cul-de-sac supéro-externe et elle est couchée sur le globe oculaire qu'elle coiffe en croissant dans son segment supéro-externe. Dans les conditions normales, lorsqu'on relève la paupière et qu'on engage le patient à regarder fortement en bas et en dedans, on ne voit la glande palpébrale que sous forme d'une légère voussure.

MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES DE LA RÉGION DES GLANDES LACRYMALES

Les différentes affections des glandes lacrymales ne se traduisent, en réalité, que par un seul symptôme, qui consiste dans une saillie anormale au niveau de la partie supéro-externe de la paupière supérieure. C'est pour cette raison que l'on pourrait, à la rigueur, discuter la sémiologie des glandes lacrymales à propos des tumeurs de l'orbite. Les troubles fonctionnels des glandes lacrymales sont encore peu étudiés, et le seul qui ait donné lieu à quelques recherches, l'hypersécrétion lacrymale, sera traité avec le larmoiement causé par l'obstruction des voies lacrymales.

L'augmentation de volume des glandes lacrymales qui s'observe dans les inflammations aiguës ou chroniques de la glande, ou dans les lésions néoplasiques, donne à la paupière supérieure une apparence particulière. La paupière est abaissée dans sa partie temporale seulement et le bord libre de la paupière supérieure semble décrire un S allongé. L'ouverture de la fente palpébrale est diminuée. Le mouvement d'élévation de la paupière supérieure est un peu limité, et cette limitation peut, dans certains cas, s'étendre au globe oculaire. A la palpation on sent une masse du volume d'une amande ou d'une noisette, plus ou moins consistante et mobile. Lorsque l'hypertrophie porte sur la glande lacrymale palpébrale seule, on sent une tuméfaction unie, nettement circonscrite et plus allongée dans le sens transversal.

L'hypertrophie des glandes lacrymales peut s'accompagner de symptômes réactionnels plus ou moins aigus : la paupière est alors œdématiée et la peau est injectée. La région est un peu sensible à la pression : il s'agit, dans ce cas, d'une inflammation aiguë de la glande lacrymale, d'une *dacryadénite aiguë* qui peut être due à une infection ourlienne, ou à d'autres infections générales.

Entre la *dacryadénite chronique* réalisée par l'infection tuberculeuse ou syphilitique et les tumeurs de la glande lacrymale, il semble y avoir une confusion que l'histologie pathologique n'a fait qu'accentuer. On a décrit sous l'épithète de tumeur et sous le nom d'endothéliomes, de cylindromes, une série de faits qui rentrent, pour une part au moins, dans les lésions syphilitiques (cas de Dianoux). Néanmoins, il semble y avoir quelques faits indiscutables de *tumeurs des glandes lacrymales* formées par des sarcomes (Wedl-Bock, Sgrosso, Griffith, Lawford, Treacher Collins, Alexandre, etc.) ou des adéno-carcinomes (Alt, de Vincentiis, Goldzieher). Le seul moyen de les différencier consiste, jusqu'à présent, dans l'ablation de la glande et dans son examen microscopique.

Dans la *leucémie* (Leber, Osterwald, Gallasch, Delens) et la *pseudoleucémie* (Axenfeld, Treacher Collins, Brema, Adler), on observe parfois des localisations lymphomateuses dans les glandes lacrymales. Elles sont habituellement symétriques. Mikulicz a décrit un type clinique spécial caractérisé par une tuméfaction des glandes salivaires ou lacrymales,

frappant les deux systèmes glandulaires simultanément ou limité à l'un d'eux, mais toujours symétrique. Kümmel propose de grouper ces faits sous le nom d'achroocytose des glandes salivaires et lacrymales en attendant que l'on puisse préciser la nature du processus qui, quoique très lent dans son évolution, est considéré comme infectieux par Mikulicz. Dans les faits envisagés par Mikulicz et Kümmel, il n'y avait pas hypertrophie des ganglions lymphatiques cervicaux ou autres, mais ces deux auteurs les rapprochent des cas où cette hypertrophie existe et où l'aspect clinique de la tuméfaction glandulaire est la même. Dans les cas étudiés par Kümmel, il n'existait pas d'altérations sanguines, de leucocytémie.

Il nous reste à signaler les cas où il y a *déplacement spontané de la glande lacrymale orbitaire*. On sent, au niveau de la paupière supérieure, une tumeur dure lobulée, présentant une certaine mobilité et réductible, dans le plus grand nombre des cas, dans l'orbite. Ce déplacement spontané était bilatéral dans certains cas (Golovine). L'étiologie en est tout à fait obscure.

On le voit, en dehors des dacryadénites aiguës se différenciant par les phénomènes inflammatoires qui accompagnent leur évolution, la différenciation des dacryadénites des tumeurs véritables n'est pas facile. Il n'en est pas de même *des lésions kystiques des glandes lacrymales*. Les *kystes de la glande orbitaire* se comportent comme des tumeurs de l'orbite. En dehors des signes propres à l'hypertrophie de la glande lacrymale s'ajoute une sensation de tumeur fluctuante dont la perception est rendue parfois difficile par le fait de la fluctuation transmise du globe oculaire. Le moyen le plus simple de s'assurer qu'il s'agit d'une collection liquide consiste à faire une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz. Faite avec une seringue stérilisée et dans les conditions d'asepsie exigées pour toute intervention, la ponction est sans dangers et les renseignements qu'elle peut fournir sont suffisamment utiles pour la justifier.

Les *kystes de la glande palpébrale* sont décrits sous le nom de *dacryops*. Ce sont des kystes des voies d'excrétion. Ils forment toujours une petite tumeur faisant saillie au niveau de l'angle externe de la paupière supérieure et du cul-de-sac conjonctival externe. Le kyste se reconnaît facilement lorsqu'on a renversé la paupière supérieure : il est immédiatement sous-jacent à la conjonctive et apparaît comme une vésicule transparente blanc bleuâtre, rappelant un grain de raisin. Les troubles fonctionnels qui accompagnent ces lésions kystiques sont des plus inconstants.

TROUBLES SÉCRÉTOIRES DE L'APPAREIL LACRYMAL

L'appareil lacrymal a deux fonctions principales : l'une d'elles a pour but d'assurer la lubrification de la conjonctive et de l'œil, l'autre est liée

à l'expression de certaines émotions et constitue la principale manifestation de l'acte de pleurer. Pour certains auteurs, la glande palpébrale et les glandes accessoires assureraient plus particulièrement la première de ces fonctions; la glande lacrymale orbitaire serait spécialement affectée à l'hypersécrétion lacrymale, qui se traduit par les larmes. La dissociation de ces deux fonctions, au point de vue séméiologique, n'a pu être faite que dans un très petit nombre de cas de paralysie faciale périphérique que nous signalerons dans le cours de ce chapitre.

L'étude des troubles sécrétoires comprend d'abord l'*hypersécrétion*; mais, comme celle-ci se traduit par le larmoiement et que le larmoiement par hypersécrétion n'est pas absolument distinct du larmoiement par obstruction lacrymale, nous réunirons les deux troubles dans l'étude séméiologique du larmoiement que l'on trouvera plus loin. A côté de l'hypersécrétion, se place tout naturellement l'absence ou *la diminution de la sécrétion lacrymale*. Il ne nous restera plus alors qu'à envisager les *modifications sécrétoires* dues à la présence du sang, de l'acide urique, etc.

Modifications quantitatives de la sécrétion lacrymale. — L'absence ou la diminution de la sécrétion lacrymale se traduit par un état de sécheresse relative de la conjonctive, ou encore par l'absence de larmes émotionnelles.

Trousseau a signalé, dans le cours de certaines *fièvres graves*, un tarissement relatif de la sécrétion lacrymale, et Berger l'a observé au début du *goitre exophtalmique*. Dans cette affection, comme d'ailleurs dans le *tabes*, l'hyposécrétion fait souvent place à l'hypersécrétion. Chez certains *diabétiques* nous avons noté cette sensation de sécheresse de la conjonctive correspondant réellement à une hyposécrétion lacrymale et qui nous paraît assimilable à la sécheresse de la muqueuse buccale, si fréquente dans la glycosurie.

Kirchstein, Axenfeld ont attiré l'attention sur ce fait que les *enfants nouveau-nés* ne pleurent pas, alors que la sécrétion lacrymale existe cependant. Ce n'est qu'après trois ou quatre semaines que l'on voit des larmes accompagner leurs cris.

Goldzieher a montré que, dans certains cas de *paralysie faciale périphérique* siégeant en amont ou au niveau du ganglion géniculé et se caractérisant par une paralysie du voile du palais, il y avait constamment abolition de la sécrétion des larmes du côté paralysé. Dans les conditions normales, on ne constate pas de différence notable d'humidité des deux conjonctives. Il peut même se faire que, par suite du lagophtalmos paralytique et de la gêne qui en résulte pour l'écoulement de la sécrétion lacrymale, l'œil du côté paralysé paraisse plus humide que l'œil sain; mais si, par contre, le malade vient à pleurer, on remarque que les larmes ne coulent sur la joue que du côté sain, alors que l'œil paralysé se montre seulement un peu plus humide. Goldzieher a conclu de ces

faits d'observation clinique que les fibres sécrétoires de la glande proviennent du facial, suivent le grand nerf pétreux superficiel, se rendent du ganglion sphéno-palatin au nerf temporo-malaire et de là au lacrymal. Tribaudeau a démontré expérimentalement chez le chien l'exactitude des déductions de Goldzieher. — L'existence ou l'absence du larmoiement unilatéral sera intéressante à rechercher dans les cas de paralysie faciale périphérique pour la localisation de la lésion du nerf facial. A défaut de larmes émotionnelles, on pourra recourir à une irritation chimique (vapeurs ammoniacales) ou mécanique de la muqueuse pituitaire pour provoquer l'hypersécrétion lacrymale et constater si les deux côtés se comportent de la même façon.

Modifications qualitatives de la sécrétion lacrymale. — Les *larmes de sang* que l'on observe chez certains hystériques ne semblent pas résulter d'une exsudation sanguine dans la glande lacrymale, mais d'une hémorragie réelle en nappe de la surface conjonctivale. Il en était ainsi chez une hystérique de dix-sept ans, dont Salva a rapporté l'observation. Notre confrère a eu la chance de voir une de ces hémorragies se produire sous ses yeux alors qu'il avait renversé les paupières : « Toute la conjonctive bulbaire et palpébrale prit tout d'un coup une teinte rougeâtre, produite par une transsudation en nappe du sang à travers cette membrane ; puis le sang se réunit dans le cul-de-sac inférieur où il forma une grosse goutte, qui s'écoula sur la joue. J'avais donc la preuve que le sang ne venait ni de la glande lacrymale, ni d'un point spécial de la conjonctive, mais qu'il passait à travers toute la conjonctive comme à travers un filtre. »

Les *larmes contenant de l'acide urique* ou des urates s'observent chez certains goutteux ou dans certains cas de rhumatisme chronique. Lorsque la larme s'écoule sur la joue, on voit, après évaporation, persister une petite trace blanchâtre constituée par le dépôt cristallin.

Dans certaines *intoxications*, on a noté des modifications sécrétoires du côté de l'appareil lacrymal.

C'est ainsi que, dans l'*intoxication arsenicale chronique* produite par la bière (les mélasses, qui sont utilisées pour la production de l'alcool de la bière, étaient interverties par de l'acide sulfurique contenant des doses assez élevées d'arsenic) et qui a fait de nombreuses victimes en 1900 à Manchester et dans différents centres du Royaume-Uni, l'intoxication se traduisait tout d'abord par l'apparition d'une sécrétion aqueuse et gênante des yeux et de la muqueuse nasale. Ce premier symptôme est resté, pendant plusieurs semaines, à l'état de symptôme isolé. Ultérieurement se produisit de la pigmentation de la peau ; puis, deux à trois mois seulement après l'apparition des symptômes oculaires, des symptômes paralytiques et douloureux du côté des membres. Dans un assez grand nombre de cas, on a noté que le pourtour des yeux était boursouflé.

VOIES LACRYMALES

Le principal symptôme, par lequel se manifestent la plupart des affections des voies lacrymales ou voies d'excrétion oculo-nasale, consiste dans le larmoiement. C'est celui que nous étudierons tout d'abord. Les obstructions des voies lacrymales s'accompagnent fréquemment de manifestations inflammatoires qui, chez les malades peu soigneux, sont souvent les premières à attirer l'attention : nous aurons à envisager ces manifestations inflammatoires dans la région du sac lacrymal en particulier.

LARMOIEMENT

Dans les conditions normales, l'excrétion de la sécrétion lacrymale est égale à la sécrétion. La conjonctive est continuellement humide, mais, si l'on écarte le point lacrymal de la surface conjonctivale pour laisser le liquide lacrymal s'accumuler, on constate qu'il faut quelque temps pour obtenir une goutte de sécrétion. Toute irritation conjonctivale, cornéenne, oculaire ou palpébrale, a pour effet d'augmenter très notablement la sécrétion lacrymale; de telle sorte que l'écoulement normal par les voies lacrymales devient insuffisant, et que la larme s'écoule sur la joue. Lorsque, dans les conditions normales, la conjonctive et la cornée sont exposées à l'irritation du froid ou du vent, la sécrétion lacrymale augmente, et, si les voies d'écoulement sont même faiblement rétrécies, on verra à ce moment le larmoiement se produire et la larme s'écouler sur la joue. Ajoutons à cela que le larmoiement peut être produit par une excitation sécrétoire partie des centres nerveux, que celle-ci soit de nature morale ou de nature pathologique (hystérie, tabes).

On le voit, le larmoiement est un symptôme commun à des affections les plus diverses. L'analyse des caractères du symptôme et l'examen direct des voies d'excrétion permettent dans la plupart des cas d'établir quelle est la cause du larmoiement.

Il faut pour cela, et comme dans toute question de sémiologie, procéder du simple au composé, rechercher et étudier tout d'abord les causes les plus simples et les plus vraisemblables avant de s'arrêter aux causes exceptionnelles.

On peut établir deux catégories de larmoiement. Dans l'une, le trouble est dû à une lésion oculaire irritative ou à une hypersécrétion de la glande. Dans l'autre, le larmoiement est la conséquence d'un rétrécissement des voies lacrymales. Nous verrons tout à l'heure quels sont les moyens d'établir qu'il existe un rétrécissement des voies lacrymales; mais, avant de procéder à cet examen, on peut déjà, de par les antécédents, l'évolution et les commémoratifs du symptôme, en préciser l'origine.

Lorsqu'un malade accuse du larmoiement, il importe avant tout de lui faire préciser les conditions dans lesquelles apparaît ou s'exagère son larmoiement. Ce larmoiement est-il constant, apparaît-il par exemple chaque fois que le malade s'expose au vent ou au froid, ou bien, au contraire, est-il sujet à des périodes d'apparition avec des intervalles de santé parfaite? S'agit-il d'un larmoiement récent accompagnant les phénomènes d'irritation oculaire? Telles sont les questions que l'on posera au malade : on cherchera aussi à connaître la date d'apparition du larmoiement, les troubles subjectifs qui l'ont accompagné au début ou dans la suite, l'existence ou non de symptômes d'inflammation conjonctivale, tels que l'agglutinement palpébral, la sécrétion muco-purulente, etc.

Lorsqu'il existe une obstruction lacrymale, le larmoiement peut être continu, mais toujours il s'exagère lorsque le malade se trouve à l'air libre. C'est alors surtout que le larmoiement devient gênant.

Larmoiement par hypersécrétion lacrymale. — Avant tout autre examen on procédera à l'inspection de la conjonctive et de la cornée, surtout si le larmoiement est de date récente. Que de fois n'arrive-t-il pas de trouver un petit *corps étranger*, grain de sable ou de charbon, fixé dans la cornée ou placé sous la paupière supérieure.

Il va sans dire que la constatation d'une *lésion cornéenne irritative* (phlyctène, infiltration parenchymateuse, érosion ou ulcère, etc.) donnera bien souvent l'explication du larmoiement, mais il ne faut pas oublier que le larmoiement peut être la cause d'une série de complications conjonctivales et cornéennes, et qu'il faudra, par conséquent, bien établir si le larmoiement est primitif ou secondaire, s'il est lié ou non à un rétrécissement des voies d'excrétion, ou s'il dépend seulement de l'irritation oculaire.

Chez les malades atteints de *blépharite chronique*, il se produit souvent, lorsque l'air est un peu frais ou lorsqu'il existe du vent, un larmoiement assez marqué en l'absence de toute lésion des voies lacrymales. On est souvent amené à confondre un de ces larmoiements symptomatiques de la blépharite avec une affection des voies lacrymales d'autant que celles-ci entraînent souvent à leur suite des lésions de la région ciliaire des paupières. L'erreur est facilitée par ce fait, que les lésions palpébrales sont souvent très peu accusées; c'est surtout dans les blépharites pytiriasiques et séborrhéiques que l'on note ce larmoiement.

En dehors de ces faits, où l'hypersécrétion lacrymale résulte d'une irritation périphérique des filets sensitifs, il en est d'autres où l'irritation hypersécrétoire paraît avoir un point de départ central. Ce sont les faits où le larmoiement est symptomatique d'affections névropathiques. Il va sans dire que bien souvent la nature de ce larmoiement ne sera réellement reconnue qu'après constatation de la perméabilité absolue des voies lacrymales. Ce larmoiement se distingue cependant du larmoiement par obstruction lacrymale, à ce caractère qu'il n'est pas continu : il peut survenir par

crises paroxystiques, ou bien encore il ne subit pas nécessairement l'influence des causes qui provoquent ou exagèrent le larmoiement résultant d'une obstruction (influence du froid, du vent, etc.). Les affections où l'on observe cette hypersécrétion lacrymale sont l'hystérie, le tabes, et plus rarement encore le goitre exophtalmique.

Larmoiement hystérique. — Le larmoiement hystérique, dit Borel, dure parfois des années et devient même le symptôme le plus gênant de la névrose ; il est généralement unilatéral, et quand il est bilatéral il est localisé surtout du côté anesthésié où le rétrécissement du champ visuel est le plus marqué. Il s'accompagne le plus fréquemment de blépharospasme, d'anesthésie conjonctivale, de spasme accommodatif. Un larmoiement qui diminue dans la rue, quand le malade va à bicyclette ou à cheval, qui augmente à la maison, est toujours très suspect d'hystérie (Berger). Borel a, en outre, rencontré dans un certain nombre de ses cas des troubles vaso-moteurs étendus, tel que l'œdème rouge-bleu de Charcot.

Dans un fait observé par Fromaget, le larmoiement hystérique se présentait sous forme de crises paroxystiques : la malade, une jeune fille de vingt-six ans, éprouve tout d'abord une sensation de piqûre dans les yeux ; ceux-ci se congestionnent et le larmoiement apparaît ; les larmes coulent sur le visage et la malade s'éponge et se mouche abondamment. Les crises surviennent d'une façon très irrégulière, toutes les dix ou quinze minutes. Dans l'intervalle des crises d'épiphora, les yeux reprennent l'aspect normal. Si les crises sont très rapprochées, il persiste un peu d'hyperhémie. Ces phénomènes se produisent simultanément des deux côtés.

Le larmoiement hystérique par hypersécrétion peut se superposer à une affection organique des voies lacrymales et le diagnostic en devient souvent alors des plus difficiles. Il faudra toujours soupçonner cette complication hystérique chez les sujets nerveux, lorsque le larmoiement persiste, alors que l'épreuve des voies lacrymales par l'injection démontre une perméabilité parfaite. On se basera sur l'ensemble des phénomènes présentés par le malade, sur l'existence de stigmates hystériques, sur l'influence de moyens thérapeutiques mettant en œuvre la suggestion.

Larmoiement tabétique. — On décrit parfois ce symptôme sous le nom de crise de larmes tabétique. Il correspond à ces troubles paroxystiques d'hypersécrétion que l'on peut rencontrer dans le tabes, aussi bien du côté de la glande lacrymale que des autres organes glandulaires.

Larmoiement dans le goitre exophtalmique. — Le larmoiement peut être la conséquence de l'exophtalmie et de la gêne qui en résulte dans l'occlusion palpébrale et dans le clignement. Mais il semble qu'à côté de ce larmoiement, en quelque sorte mécanique, il puisse exister aussi un larmoiement par hypersécrétion lacrymale.

Larmoiement par obstruction des voies lacrymales. — Lorsque l'on peut écarter les différentes causes de larmoiement que nous venons d'énu-

mérer, il faut rechercher la cause du larmoiement soit dans une disposition anormale du point ou du canalicule lacrymal, soit dans une modification des voies d'écoulement, sac ou canal lacrymal. Il faut dans ces cas procéder à l'examen des points lacrymaux et à l'épreuve de la perméabilité des voies lacrymales.

État des points lacrymaux. — De légères modifications de structure ou de disposition des points lacrymaux sont souvent l'unique cause d'un larmoiement; aussi convient-il de s'assurer s'ils sont perméables (exploration avec le stylet de Bowmann), s'ils entrent en contact avec le sac lacrymal, en d'autres termes, s'ils sont dirigés du côté du globe oculaire et non en haut et en dehors (éversion du point lacrymal), comme cela se produit à la suite de certains états inflammatoires de la conjonctive ou de la paupière, ou de certaines déformations cicatricielles cutanées ou muqueuses.

De petits chalazions du bord palpébral peuvent comprimer le point lacrymal et provoquer du larmoiement.

Épreuve de la perméabilité des voies lacrymales. — Après cocaïnisation de la conjonctive et dilatation légère du point lacrymal avec le stylet conique, on introduit la canule capillaire de la seringue d'Anel (modèle stérilisable et stérilisé) dans le point lacrymal inférieur, puis on pousse doucement une injection d'eau bouillie. Certains confrères préfèrent injecter le point lacrymal supérieur. On comprend qu'il n'y ait pas grande importance de choisir l'un ou l'autre au point de vue des résultats à obtenir : le point lacrymal inférieur a cependant l'avantage d'être plus facile à injecter. On engage le malade à tenir la tête légèrement inclinée en avant pour que l'on puisse constater l'écoulement par la narine correspondante. Si le malade renverse la tête ou la tient horizontale, le liquide qui passe dans la narine s'écoule dans le pharynx et le médecin est obligé de s'en rapporter aux indications du malade. L'injection sera poussée sans grande pression. On notera : 1° si l'injection passe entièrement dans la narine; 2° si le reflux se fait uniquement par le point lacrymal injecté; 3° si l'injection passe facilement dans la narine, tout en donnant lieu à un léger reflux par le point lacrymal supérieur; 4° si le reflux se fait complètement par le point lacrymal supérieur sans qu'il s'écoule du liquide par la narine. Pour chacun de ces trois derniers cas, on prendra soin de rechercher si l'injection détermine l'apparition d'une saillie dans la région du sac lacrymal.

L'injection passe entièrement dans la narine. — On peut admettre qu'il n'existe pas d'atrésie des voies lacrymales et que le larmoiement a sa cause ailleurs que dans la disposition des voies d'excrétion. Ceci peut être posé d'une manière presque absolue s'il s'agit d'un larmoiement non encore traité. Chez les malades qui ont subi de nombreux cathétérismes, il arrive assez souvent que le larmoiement persiste, malgré la perméabilité parfaite des voies d'excrétion aux injections et même au passage de la sonde. On admet qu'il existe des végétations de la muqueuse du canal

nasal qui remplissent la lumière du conduit et s'opposent à l'écoulement des larmes sous pression normale, alors qu'il suffit d'une pression un peu plus forte pour que le liquide passe.

L'étude précise des conditions de pression nécessaires pour l'écoulement du liquide dans les voies lacrymales n'a pas encore été faite et il est probable que l'on pourrait tirer de cette étude des indications fort intéressantes et très utiles dans la pratique.

Le liquide injecté reflue en totalité par le point lacrymal injecté. — Avant de conclure à un rétrécissement, il faut s'assurer que la canule a été bien placée et qu'elle ne butte pas contre la paroi du canalicule. Si l'on a évité cet écueil, il ne reste comme seule possibilité que l'existence d'un rétrécissement du canalicule. Ce rétrécissement a pour siège d'élection le point de pénétration du canalicule dans le sac lacrymal. L'obstruction est habituellement complète, et il arrive que le stylet de Bowmann ne puisse le franchir. Certains *rétrécissements syphilitiques* se présentent dans ces conditions d'imperméabilité absolue et nécessitent une incision au couteau de Stilling.

Si le reflux se produit pendant l'injection dans le point lacrymal inférieur, il faudra rechercher s'il en est de même après injection par le point lacrymal supérieur.

Dans quelques cas assez rares, l'injection, tout en refluant, amène une distension du canalicule et l'issue d'une petite quantité de sécrétion purulente. Il s'agit en général de *lithiase lacrymale* canaliculaire ou de ce qu'on a appelé l'*actinomycose du canalicule lacrymal*. Après incision du canalicule lacrymal, on retire une concrétion de phosphate ammoniaco-magnésien ou une petite masse jaunâtre. On aura soin de faire des préparations microscopiques par frottis avec cette masse constituée par des filaments streptothriciens entourés de mucus. Qu'il s'agisse d'un dacryolithe ou d'une concrétion actinomycosique, on constate presque toujours une dilatation du point lacrymal correspondant et une légère tuméfaction ou saillie de la portion interne du bord palpébral.

Dans les cas anciens de suppuration des voies lacrymales qui ont été déjà traités et cathétérisés, il arrive souvent que le reflux par le point lacrymal inférieur ne soit pas en rapport avec un rétrécissement du canalicule, mais avec une lésion du canal nasal et du sac lacrymal. Dans ce cas il faudra, après avoir exploré un des canalicules, explorer le second et voir ainsi quel est leur degré de perméabilité. L'exploration avec la sonde permettra seule de compléter le diagnostic.

L'injection passe en partie dans la narine, tout en donnant lieu a un reflux par le point lacrymal supérieur. — On peut sûrement conclure à l'existence d'une obstruction incomplète, d'un rétrécissement partiel des voies lacrymales, dont il restera à déterminer le siège, la nature et l'étendue par l'exploration avec la sonde. On pourra cependant, dans un certain nombre de cas, se rendre compte du siège du rétrécissement par l'état des voies lacrymales. L'existence d'une dilatation du sac lacrymal

que l'injection met en évidence en provoquant une saillie dans la région du sac lacrymal, indique presque sûrement le siège inférieur du rétrécissement, c'est-à-dire un rétrécissement compris dans la moitié inférieure du canal naso-lacrymal.

L'injection ne passe pas du tout par la narine et reflue par le point lacrymal supérieur. — Il s'agit d'une obstruction complète, dont le cathétérisme seul permettra de connaître le siège et l'étendue.

Pour compléter le diagnostic des affections des voies lacrymales, on notera encore si l'injection fait refluer de l'eau, du mucus ou du pus, ce qui permettra de se renseigner sur l'état de la muqueuse lacrymale. L'examen microscopique du pus ou du mucus, la recherche des micro-organismes serait dans bien des cas un complément utile, mais cette étude n'a pas encore été faite d'une manière complète et systématique et nous nous contentons de la signaler pour ceux que cette étude tenterait.

Après avoir demandé à l'injection des voies lacrymales tout ce qu'elle peut donner comme renseignements, on s'adressera au *cathétérisme* pour les compléter.

Le cathétérisme peut être pratiqué après simple dilatation du point lacrymal avec le stylet conique, mais il est bien préférable de faire avec le couteau de Weber une petite incision en dirigeant le tranchant de la lame du côté de la conjonctive, après cocaïnisation. Cette petite incision faite avec un couteau bien acéré n'est nullement douloureuse et l'on peut, aussitôt après, faire l'exploration avec la sonde. On se servira de préférence d'une sonde de Bowmann N° 2, que l'on aura toujours soin d'aseptiser avant de s'en servir. On la trempera dans l'huile de vaseline pour en rendre l'introduction moins brutale.

Dans les conditions normales, la sonde N° 2 franchit sans difficulté le canalicule lacrymal et pénètre dans le sac. A ce moment (indiqué par le contact de l'extrémité de la sonde avec l'apophyse nasale du maxillaire supérieur), après avoir dirigé horizontalement la sonde, on la redresse pour la rendre verticale et pour cheminer dans le sac lacrymal puis dans le canal nasal. Les diminutions de diamètre du sac lacrymal ne s'observent guère que lorsque cet organe ou les tissus qui l'environnent ont été le siège de lésions inflammatoires étendues. Mais nous nous réservons de discuter ces cas à propos de l'étude sémiologique de la région du sac lacrymal.

La limite inférieure du sac lacrymal est le siège assez fréquent de rétrécissement. Ce rétrécissement est habituellement franchissable et d'un pronostic bénin.

Si la sonde entre dans le canal nasal sans rencontrer d'obstacle, c'est que le rétrécissement siège dans sa position moyenne ou à son extrémité inférieure. Ce sont d'ailleurs là les sièges les plus fréquents des rétrécissements lacrymaux.

Si l'on rencontre un obstacle et si l'on ne peut le franchir sans employer de pression forte, il vaudra mieux essayer de le franchir avec

une sonde N° 1, ou avec le stylet boutonné d'Anel. Si l'on n'y réussit pas encore, il sera préférable d'attendre un jour ou deux et de recommencer l'exploration. On se rendra très facilement compte de la nature de la résistance rencontrée : s'agit-il d'une résistance membraneuse ou osseuse? Très souvent les rétrécissements osseux de la portion inférieure sont infranchissables et, comme on n'a pas encore de bons procédés opératoires pour les atteindre par la voie nasale, ils nous semblent constituer les rétrécissements les plus défavorables au point de vue thérapeutique. Dans certains cas, on a quelque difficulté à savoir si l'on a franchi l'orifice inférieur du canal nasal, si l'on butte sur le plancher de la narine ou sur un rétrécissement osseux de la partie inférieure du canal nasal. On se gardera bien de faire une injection aussitôt après le cathétérisme, car il arrive qu'au cours d'un cathétérisme, en apparence des plus réguliers et des plus faciles, on ait blessé légèrement la muqueuse et que le liquide injecté après, profite de cette ouverture pour s'insinuer dans le tissu cellulaire qui entoure le canal lacrymal et de là dans la joue et dans l'orbite. Cet accident peut même avoir des conséquences funestes : il provoque toujours des phénomènes douloureux et doit par conséquent être évité avec soin. Pour éviter cet inconvénient et pour s'assurer par une injection que l'on a franchi ou non l'orifice des voies lacrymales, on procédera au cathétérisme avec la sonde creuse de De Wecker. Munie de son mandrin, elle est introduite avec les mêmes précautions (asepsie, cocaïnisation, vaseline) dans les voies lacrymales jusqu'à ce qu'elle rencontre l'obstacle, on la retire alors de 1 ou 2 millimètres, on enlève le mandrin. On rattache le pavillon de la sonde à l'embout en caoutchouc d'une seringue à voies lacrymales et l'on pousse très doucement. Si le liquide sort par la narine correspondante, c'est que la sonde est dans la fosse nasale; si non, c'est qu'il existe un rétrécissement et une obstruction complète à la partie inférieure du canal.

Pour compléter le diagnostic de lésion on pratiquera l'examen des fosses nasales, on recherchera les lésions de la muqueuse, les déviations ou les fractures des organes contenus dans les fosses nasales. On notera s'il existe des productions polypeuses, des ulcérations, etc.

Mais il ne suffit pas d'établir que les voies lacrymales sont imperméables ou que leur perméabilité relative est due à un rétrécissement membraneux ou osseux de siège supérieur, moyen ou inférieur. Ces points ont leur importance pronostique et thérapeutique, mais cette importance est bien relative en comparaison de celle qu'offre la cause primitive du rétrécissement, l'affection locale ou générale dont le rétrécissement n'est qu'une manifestation. Il n'y a pas très longtemps que l'on se préoccupe de la cause des rétrécissements lacrymaux et que la notion du diagnostic étiologique préoccupe les ophtalmologistes : aussi n'est-il pas encore possible d'établir des classifications très nettes et des distinctions en rapport avec la cause originelle de chaque rétrécissement.

[F. BRUN et V. MORAX.[

Nous allons passer très rapidement en revue les causes principales des affections lacrymales aux différents âges de la vie.

Nouveau-né. — On admet une *obstruction congénitale des voies lacrymales* qui tiendrait à ce que, chez certains sujets, l'orifice inférieur du canal nasal n'est pas encore abouché dans le méat inférieur au moment de la naissance. Cette obstruction n'est jamais persistante. Elle serait la cause de la tumeur lacrymale congénitale.

Il ne faut pas confondre cette affection avec une obstruction des voies lacrymales de nature inflammatoire et très fréquente chez les jeunes sujets. Elle débute habituellement vers le septième ou douzième jour après la naissance par une conjonctivite bientôt suivie de coryza purulent. L'obstruction lacrymale est habituellement partielle, le sac n'est pas dilaté, mais le larmoiement peut persister des semaines et des mois, même alors que la sécrétion conjonctivale est complètement tarie. C'est l'affection que l'on a décrite sous le nom de *conjonctivite lacrymale du nouveau-né*. La sécrétion renferme souvent (mais non toujours) du pneumocoque en plus ou moins grande abondance et décelable par l'examen microscopique ou la culture. Néanmoins la nature exacte de l'affection n'est pas encore établie.

Enfance et adolescence. — De l'ensemble des cas que nous avons pu observer avec soin, nous pouvons conclure que deux infections produisent surtout les affections lacrymales de l'enfant et de l'adolescent : ce sont la tuberculose et la syphilis (héréditaire ou acquise pendant la première année).

Pour la syphilis, on peut la retrouver à tout âge comme cause de rétrécissements membraneux ou osseux, mais à aucune période de la vie on n'observe avec la même fréquence relative la tuberculose des voies lacrymales.

Tuberculose lacrymale. — Au début, la tuberculose lacrymale ne se manifeste que par les symptômes banaux d'une obstruction lacrymale, mais comme elle est presque toujours secondaire à une tuberculose de la muqueuse nasale, l'examen des fosses nasales après la constatation d'un rétrécissement inférieur ou moyen permettra de conclure. Quand nous disons tuberculose nasale, nous pensons autant à la forme ulcéreuse qu'aux cas non ulcérés où il n'existe qu'une hypertrophie de la muqueuse, cas que l'on range dans le lupus et qui ne sont en somme que des tuberculoses à évolution plus lente. On ne se contentera pas du diagnostic de rhinite hypertrophique, dont un rhinologiste se déclarerait satisfait et l'on cherchera à connaître la cause de cette hypertrophie par l'excision d'un fragment suivi d'inoculation au cobaye ou d'examen histologique. Le malade est-il porteur d'adénopathies cervicales indolentes non explicables par une autre cause, il y aura quelques chances que ces adénopathies soient d'origine bacillaire et que la porte d'entrée soit la muqueuse nasale. Si le malade est porteur d'une lésion lupique de la face, on peut presque à coup sûr chercher l'origine du larmoiement comme celle du placard lupique dans une infection bacillaire nasale.

A une période plus avancée de l'infection tuberculeuse des voies lacrymales (hâtons-nous de dire que l'infection tuberculeuse des voies lacrymales n'a pas nécessairement une évolution extensive et progressive : on observe des rétrocessions spontanées), on peut voir se produire différents accidents du côté du sac (abcès, fistules, lupus, etc.) qui rendent le diagnostic plus facile.

Syphilis lacrymale. — Nous avons observé bien souvent chez des enfants atteints de lésions nasales syphilitiques des rétrécissements des voies lacrymales. Mais il n'est pas nécessaire pour cela qu'il existe une lésion osseuse considérable comme l'effondrement des os de la base du nez qui donne à la physionomie un caractère si facilement reconnaissable. Dans certains cas d'ailleurs, la lésion peut être limitée à l'os ou au périoste du canal nasal. Chez certains malades, les lésions nasales syphilitiques s'accompagnent d'ozène. En lui-même le rétrécissement n'a aucun caractère différentiel particulier, mais si l'on ne trouve pas d'autre cause à son existence, si la tuberculose peut être sûrement écartée, il faudra rechercher avec soin, tant du côté de l'œil (cataracte, kératite interstitielle, chorio-rétinite, etc.) que du côté des autres organes et des membres, d'autres lésions cicatricielles ou actives qui confirment l'hypothèse de la spécificité. Ceci a une importance thérapeutique et aussi une certaine utilité lorsqu'on se trouve en présence d'autres manifestations dont on ne s'explique pas la nature.

Adulte. — Chez l'adulte, le larmoiement par obstruction des voies lacrymales peut être causé par les mêmes affections. Cependant la *tuberculose* est très rare, ou bien il s'agit d'une affection ayant débuté dans l'enfance ou l'adolescence et persistant encore, mais nous n'avons ici en vue que les cas d'obstruction débutant à l'âge adulte.

La *syphilis* joue par contre un rôle beaucoup plus important. On peut observer le rétrécissement des voies lacrymales d'origine syphilitique à toutes les périodes de l'infection. A la suite du chancre syphilitique de la commissure interne on peut observer un rétrécissement canaliculaire. Au moment de la poussée secondaire, il n'est pas rare de voir se produire du larmoiement uni ou bilatéral, accompagné ou non d'un léger degré d'infection conjonctivale et d'une hypersécrétion nasale. L'obstruction tient habituellement à une hypertrophie inflammatoire de la muqueuse ou du périoste du canal nasal et on obtiendra souvent par le seul traitement ioduré et mercuriel de meilleurs résultats que par le cathétérisme.

Enfin à un âge plus avancé de l'infection, on peut voir des lésions osseuses se produire qui sont bien souvent la cause de rétrécissements infranchissables.

Certaines *infections nasales* non encore étudiées peuvent se propager à la muqueuse des voies lacrymales et être la cause de rétrécissements. Nous avons vu des rétrécissements se produire à la suite d'un coryza aigu, mais nous n'avons jamais eu l'occasion de les étudier dès leur apparition et de pouvoir en faire l'étude bactériologique complète.

Les *infections conjonctivales* qui donnent lieu aux rétrécissements des voies lacrymales sont assez peu nombreuses. Nous n'avons guère observé de faits de cette nature que dans la conjonctivite subaiguë diplo-bacillaire, et encore ne s'agissait-il que d'un rétrécissement inflammatoire qui a guéri après quelques injections de solution de sulfate de zinc au 50e.

Dans l'*ozène*, les lésions lacrymales sont fréquentes, mais tant que les rhinologistes n'auront pas élucidé l'étiologie de cette affection, tant que durera la confusion du symptôme avec la maladie, il est impossible d'attribuer à l'ozène ce qui relève vraisemblablement de la même cause que la lésion ozéneuse.

Dans le *rhinosclérome*, affection qui paraît assez rare en France ou tout au moins qui y a été rarement observée et diagnostiquée jusqu'à présent, la propagation du processus inflammatoire à la muqueuse lacrymale paraît assez fréquente, puisque, sur 85 cas réunis par Wolkowitsch en 1887, 9 présentaient des complications lacrymales, résultant soit d'une propagation à toute la muqueuse du sac et du canal nasal, soit à une altération de l'extrémité inférieure du sac. Sur 4 cas observés par Gallenga à Parme, deux fois il existait des altérations lacrymales et, dans un de ces faits, le bacille du rhinosclérome a été constaté dans les granulations de la muqueuse du sac lacrymal dilaté et suppurant.

Dans la *lèpre*, il n'est pas rare de voir des lésions lépreuses de la muqueuse des voies lacrymales produire de l'obstruction lacrymale et l'on peut retrouver le bacille de Hansen dans la suppuration lacrymale en aussi grande abondance que dans le mucus nasal.

Les *tumeurs* des fosses nasales peuvent donner lieu à une obstruction des voies lacrymales qui ne résulte pas directement de la pression de la tumeur sur l'orifice du canal nasal, mais bien plutôt de l'inflammation de la muqueuse nasale occasionnée par la présence de la tumeur et par la propagation de cette inflammation à la muqueuse lacrymale. Parmi les tumeurs susceptibles de donner lieu à ces complications, signalons *les polypes de la pituitaire, les tumeurs malignes des fosses nasales et du sinus maxillaire ou du sinus maxillaire seul.*

Une des causes les plus rares de l'obstruction lacrymale et à laquelle on devra penser en l'absence de toute autre cause expliquant le larmoiement, consiste dans le développement d'une *tumeur dans la lumière du canal et du sac lacrymal.* Ces faits sont assez rares, mais il en a été publié un petit nombre de faits indiscutables. Il s'agissait dans ces cas de tumeurs péduculées analogues comme structure aux polypes muqueux des fosses nasales.

TUMEUR LACRYMALE

L'étude du symptôme larmoiement est connexe de celle de la tumeur lacrymale par bien des points, néanmoins nous l'envisagerons à part, pour

exposer les différentes lésions qui peuvent proéminer au niveau de la région du sac lacrymal et simuler une tumeur lacrymale, c'est-à-dire la dilatation du sac lacrymal. Pour donner à notre exposition une forme plus concrète, nous supposerons un malade qui présente au niveau de la région du sac, c'est-à-dire entre la commissure palpébrale interne et la base du nez une tuméfaction sous-cutanée indépendante du revêtement cutané. Il s'agit de déterminer quelle est la nature et la cause de cette tuméfaction que nous supposons indépendante de tous phénomènes inflammatoires. Dans un chapitre ultérieur nous étudierons par contre toutes les manifestations inflammatoires dont la région lacrymale peut être le siège.

Il est facile d'éliminer les lésions d'origine cutanée et nous ne nous arrêterons pas à en discuter le diagnostic. La première question qui se pose lorsqu'on a reconnu l'existence de la tuméfaction sous-cutanée, c'est celle de savoir s'il s'agit d'une tuméfaction dépendant de l'appareil lacrymal ou indépendante de tout processus lacrymal.

La tuméfaction dépend d'une affection lacrymale. — Les commémoratifs (date d'apparition de la tuméfaction, mode d'évolution, etc.), l'existence de symptômes lacrymaux tels que le larmoiement permettent déjà avant tout examen de se faire une idée de la nature de la lésion, mais on devra toujours procéder à un examen systématique des caractères de la tuméfaction d'abord, puis du fonctionnement des voies lacrymales ensuite.

La tuméfaction est allongée, cylindrique et par sa disposition verticale fait penser au sac dilaté. A la pression, cette tuméfaction se laisse déprimer en même temps que l'on voit s'écouler soit par le point lacrymal, soit par la narine correspondante, un liquide visqueux tantôt purulent, tantôt transparent et comme gélatineux. Il s'agit sûrement dans ces cas-là d'une *dilatation du sac lacrymal* ou en d'autres termes d'une *dacryocystite*, par obstruction lacrymale siégeant à la partie inférieure du canal nasal. Si le contenu est purulent on désigne parfois l'affection sous le nom d'*empyème du sac lacrymal*, si le liquide est simplement louche ou muqueux on parle de mucocèle.

Lorsqu'on a évacué le contenu du sac et fait disparaître la tuméfaction de la région lacrymale, on peut à nouveau la reproduire en injectant par le point lacrymal un liquide dans le sac. On voit alors la tumeur se développer sous le doigt.

Dans certains cas, la pression sur la tumeur, quelque énergique qu'elle puisse être, ne donne lieu à l'évacuation d'aucune matière ; la tumeur ne se déprime pas, reste tendue et l'on y développe nettement de la fluctuation si la pression se fait avec deux doigts. Le diagnostic devient alors un peu plus délicat, car il ne faudrait pas se hâter de conclure à l'indépendance de la tuméfaction avec une lésion des voies lacrymales. On ne peut le faire que s'il n'y a pas de larmoiement et si l'injection faite par le point lacrymal passe largement dans la narine correspondante. En effet

trois cas peuvent se présenter et donner lieu à cette tumeur lacrymale non modifiée par la pression : il s'agit d'une mucocèle enkystée du sac, d'une dacryocystite chronique avec fongosités de la muqueuse, remplissant la cavité du sac, ou enfin d'une tumeur développée dans la cavité du sac.

Mucocèle enkystée du sac lacrymal. — Dans la mucocèle enkystée, le développement de la tuméfaction peut être assez considérable pour égaler le volume d'une noisette ou même d'une noix. On est déjà averti de la nature de la lésion par sa forme régulièrement arrondie, ou au contraire bilobée, en bissac par suite de l'étranglement horizontal causé par le tendon de l'orbiculaire; par la demi-transparence des tissus sous-jacents et la coloration bleuâtre que prend la saillie. On se persuadera complètement de sa nature soit par une ponction directe au travers des téguments, soit par l'incision du canalicule lacrymal et la pénétration dans la poche. L'issue du liquide par le point lacrymal lèvera tous les doutes. Dans quelques cas l'injection par le point lacrymal permet d'introduire du liquide dans la poche et d'en augmenter la tension, alors que par la pression sur la tumeur on ne parvient pas à en faire sortir la plus petite quantité. Là encore l'incision du canalicule lacrymal permet l'évacuation complète du contenu de la mucocèle.

L'existence d'une mucocèle devra toujours en faire rechercher la cause dans une obstruction des voies lacrymales, siégeant habituellement dans la partie inférieure du canal nasal. Nous renvoyons à ce que nous avons dit à propos du larmoiement, des différentes affections qui produisent l'obstruction des voies lacrymales.

Dacryocystite chronique avec fongosités. — La syphilis et la tuberculose peuvent toutes deux donner lieu à ce type de dacryocystite chronique, mais il est rare que cet état n'ait pas été précédé ou accompagné de poussées inflammatoires dans la région du sac et qu'il n'existe pas de trajet fistuleux. L'étude des antécédents du malade, son âge et en cas de doute l'inoculation des fongosités au cobaye permettront de préciser l'étiologie tuberculeuse ou syphilitique de l'affection.

Tumeur développée dans le sac lacrymal. — Le nombre des faits publiés est encore très limité. Il s'agit le plus souvent de polypes du sac. Dans un fait de Janin le polype du sac avait pénétré dans le canal nasal, le dilatant jusqu'à lui faire atteindre le volume du doigt et occupait encore une partie de la fosse nasale correspondante.

Il semble que dans un certain nombre de faits (Neiss, Strzeminski) le polype du sac ne se soit développé que longtemps après le début des troubles lacrymaux et secondairement aux cathétérismes. Dans le fait de Strzeminski, il existait du larmoiement et cependant une sonde de calibre moyen passait assez facilement. Par pression forte au niveau de la tumeur lacrymale on faisait sortir quelques gouttes de liquide muco-purulent, sans toutefois modifier les dimensions de la tumeur. Après incision de la paroi du sac on constate dans la cavité un polype adhérent à la paroi pos-

térieure par un pédicule de trois millimètres. Il s'agissait d'un fibrome caverneux.

Les cas de *tumeurs malignes du sac* sont encore plus rares. Piccoli a rapporté un fait de carcinome et Sgrosso, Silvestri deux faits de sarcome. Le diagnostic ne pourra être fait que par l'examen histologique, à moins que l'évolution de la tumeur n'ait déjà prouvé au moment de l'examen la nature maligne et envahissante du néoplasme.

La tuméfaction est indépendante de l'appareil lacrymal. — On aura la preuve de cette indépendance par l'absence de troubles dans l'écoulement des larmes, par la perméabilité parfaite des voies d'excrétion. Lorsque la tuméfaction n'a qu'une petite étendue, elle est tantôt un peu au-dessus ou au-dessous de la région du sac proprement dite et elle peut affecter des caractères de mobilité par rapport à la peau que ne présentent jamais les tuméfactions dépendantes du sac lacrymal. Par contre, lorsque la tuméfaction a atteint un volume plus considérable il devient souvent plus difficile de la différencier des affections du sac uniquement par son siège ou sa mobilité. On se basera sur l'époque d'apparition et sur l'évolution de la tuméfaction pour en préciser le diagnostic. S'il y a quelque hésitation, la ponction ou l'incision exploratrices seront toujours là pour compléter et préciser le diagnostic.

Enfance. — Le *kyste dermoïde* peut se développer au niveau de l'angle interne, bien que ce ne soit pas là son siège d'élection le plus habituel.

Le *kyste séreux* également congénital siège en réalité un peu en dehors de la région lacrymale et fait surtout saillie à la partie la plus interne de la paupière inférieure ne dépassant guère le volume d'une noisette.

On observe encore des *angiomes* qui se reconnaissent entre autres à leur réductibilité sous l'influence d'une pression continue.

Adultes. — On ne confondra pas un *kyste sébacé* avec une tumeur de la région lacrymale. L'adhérence à la peau, la recherche de l'orifice du conduit de la glande enkystée feront facilement reconnaître la lésion.

Une confusion plus fréquente est celle qui se produit dans les cas de *mucocèle d'un sinus ethmoïdal ou frontal.* Le développement de la poche se fait surtout dans l'angle supéro-interne de l'orbite; en outre la poche se prolonge en arrière, elle est nettement fluctuante et la ponction y fait constater une assez grande abondance de liquide muqueux peu riche en cellules. On observe souvent des alternatives de saillie ou de relâchement des parois de la poche. La tuméfaction de la région lacrymale est assez fréquemment réalisée par une *gomme sous-périostée* de l'apophyse montante ou de la paroi interne de l'orbite. Ici la tuméfaction est adhérente à l'os et la pression est souvent un peu douloureuse. Dans certains faits la tuméfaction présente une résistance osseuse : il s'agit d'une exostose qui le plus souvent résulte aussi d'une infection syphilitique.

Les *tumeurs de l'orbite* à point de départ profond peuvent, elles aussi, venir faire saillie dans l'angle supéro-interne de l'orbite.

[F. BRUN et V. MORAX.]

INFLAMMATIONS DE LA RÉGION LACRYMALE

Il est très fréquent de voir se développer dans la région de l'angle interne des paupières des phénomènes inflammatoires. Nous ne nous arrêterons pas à décrire la symptomatologie de cette localisation d'une infection qui, dans le plus grand nombre des cas, relève du streptocoque et dont on observe toutes les modalités depuis le placard d'angioleucite, qui constitue l'érysipèle, jusqu'aux lésions plus graves que, suivant leur étendue, on désigne par les termes d'abcès ou de phlegmons. Dans quelques cas même il peut s'y surajouter un processus gangreneux. En dehors du siège, les symptômes n'offrent rien de particulier et le seul intérêt que présentent ces lésions, au point de vue de la sémiologie générale, réside dans la recherche du point de pénétration et de la cause de l'infection qui leur a donné naissance.

Nous pouvons, en effet, négliger les cas où l'infection est produite par une plaie pénétrante, par l'introduction d'un corps étranger ou par la présence d'une lésion cutanée (kyste sébacé, molluscum, cancroïde) susceptible de s'infecter, mais dans le plus grand nombre des cas le processus inflammatoire paraît spontané, comme l'on disait autrefois. Il traduit toujours, en réalité, une lésion de muqueuse par où l'agent pathogène a pénétré : dans quelques faits beaucoup moins fréquents il résulte d'une infection dont la porte d'entrée a été la pulpe ou le périoste dentaire.

C'est la muqueuse lacrymale qui est le plus souvent le lieu de développement ou de pénétration de l'infection dans les inflammations qui se produisent soit dans le sac lacrymal, soit, comme cela est beaucoup plus fréquent, autour du sac lacrymal, par contre les inflammations qui viennent aussi faire saillie dans l'angle interne, mais dont l'origine est en réalité dans le tissu cellulaire de l'orbite, sont consécutives à une infection de la muqueuse nasale ou de la muqueuse du sinus ethmoïdal, plus rarement du sinus frontal. Enfin, on observe parfois, ainsi que M. Parinaud l'a démontré, un gonflement de la région périsacculaire que l'on est enclin à confondre avec une inflammation d'origine lacrymale et qui est, en réalité, indépendant de toute lésion lacrymale. Il s'agit d'une périostite du maxillaire causée par une infection dentaire, ordinairement la canine supérieure.

Pour différencier ces infections d'origine et d'évolutions différentes, il importe avant tout de rechercher s'il y a ou non une lésion des voies lacrymales. Cela est d'autant plus nécessaire que très souvent l'inflammation de la région lacrymale est le premier symptôme, auquel le malade prête attention, d'une atrésie des voies lacrymales qui elle-même relève d'une des causes que nous avons étudiées à propos du larmoiement : affection nasale, tuberculose, syphilis, etc. Nous renvoyons à ce chapitre pour la recherche du rétrécissement dont nous avons indiqué la technique.

S'il y a de l'obstruction lacrymale, le siège de l'inflammation peut occuper deux régions distinctes : la cavité du sac, le tissu périsacculaire ou l'une et l'autre de ces régions. Lorsque la suppuration a pour siège ou pour point de départ la muqueuse et la cavité du sac, on parle de *dacryocystite aiguë ou suppurée* : le pneumocoque, le streptocoque et le staphylocoque pyogène (dacryocystite des nouveau-nés) sont les organismes qu'on rencontre le plus habituellement dans le pus de la dacryocystite, et c'est en général un seul de ces micro-organismes qui joue le rôle déterminant dans l'infection du sac. Il est néanmoins toujours associé à d'autres espèces non pathogènes.

On a relaté un cas exceptionnel d'infection lacrymale morveuse consécutive à des lésions morveuses de la conjonctive (Marignac, Valette et Gourfein). Dans la tuberculose ou la syphilis lacrymale avec lésions de la muqueuse ou des parois du sac, il est fréquent de voir se produire des poussées aiguës suppuratives qui sont causées non pas par l'infection primitive, mais par une infection secondaire.

Dans un très grand nombre de cas, le foyer de l'inflammation est non plus dans le sac, mais dans le tissu cellulaire qui l'environne et avec lequel les lymphatiques du canal nasal sont en communication. On dit alors qu'il s'agit d'une *péricystite lacrymale* (Parinaud). Cette péricystite s'observe fréquemment au début d'une affection lacrymale, alors que les voies lacrymales sont encore perméables à l'injection et que le sac n'est nullement dilaté. On les observe également, quelle que soit la nature de l'affection lacrymale primitive. Quant à la cause même de cette péricystite, elle est à rechercher dans une infection streptococcique. C'est presque toujours le streptocoque seul qu'on rencontre dans l'abcès péricystique. Celui-ci peut s'ouvrir dans le sac en même temps que du côté de la peau, mais il peut aussi très fréquemment rester pendant toute son évolution indépendant de la paroi et de la cavité du sac lacrymal.

S'il n'y a pas d'obstruction lacrymale on s'attachera à rechercher l'origine de la suppuration dans une affection d'un sinus. Lorsque la collection suppurée est évacuée par ouverture spontanée ou provoquée de la poche, il devient plus facile de se prononcer avec certitude sur son origine. L'injection de liquide, délicatement poussée par l'orifice fistuleux, peut montrer une communication avec la fosse nasale, ce qui indique l'origine sinusienne de l'affection. L'exploration du trajet fistuleux avec une sonde ou un stylet ne sera faite qu'avec délicatesse et avec des instruments aseptiques. Elle permettra de constater des décollements périostés ou des lésions osseuses.

CHAPITRE III

CONJONCTIVE ET SEGMENT ANTÉRIEUR DU GLOBE OCULAIRE

Nous étudierons dans ce chapitre toutes les parties de l'appareil visuel qui sont directement accessibles à nos moyens d'examen sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à des moyens d'exploration spéciaux : nous envisagerons donc ici la muqueuse conjonctivale, l'épisclère et la portion antérieure de la sclérotique que l'on aperçoit dans la sclérotique bulbaire, la cornée, l'iris et la pupille et enfin la région ciliaire dont la souffrance se traduit par des symptômes développés dans la chambre antérieure.

CONJONCTIVE

L'exploration de la conjonctive et de la cornée se fera tout d'abord à l'œil nu, l'observateur tournant le dos à la lumière et l'observé étant placé en pleine lumière. On inspecte tout d'abord la conjonctive bulbaire en engageant le malade à ouvrir largement les paupières ou, si cela n'est pas suffisant, en maintenant, à l'aide d'une traction avec le pouce et l'index, les paupières écartées l'une de l'autre. Lorsqu'il existe de la photophobie et qu'on a à lutter contre un blépharospasme violent, ce qui est souvent le cas chez les enfants, on se trouvera bien d'instiller tout d'abord une goutte de solution de cocaïne à 1/20 dans le sac conjonctival. Après quelques instants l'inspection de la conjonctive en deviendra beaucoup plus facile. Si cela ne suffit pas, et il en est parfois ainsi chez les enfants, il faudra avoir recours à l'écarteur de Desmarres que l'on aura soin de stériliser par l'ébullition ou par le flambage aussitôt avant de s'en servir. En introduisant les écarteurs il faudra procéder avec délicatesse, de façon à ne pas blesser la cornée ou la conjonctive, ce qui pourrait avoir des conséquences fâcheuses.

Il ne faut jamais se contenter de l'examen de la conjonctive bulbaire : l'exploration des culs-de-sac conjonctivaux et de la conjonctive tarsienne est de toute importance.

Pour l'exploration du cul-de-sac inférieur et de la conjonctive tarsienne inférieure, il suffit d'exercer une légère traction sur la paupière inférieure en engageant le malade à regarder en haut. L'exploration de la conjonctive tarsienne et du cul-de-sac supérieur nécessite le renversement de la paupière supérieure : c'est une petite manœuvre dont on acquiert très rapidement la pratique et qui doit être faite avec légèreté pour ne pas mettre en jeu la contraction de défense de l'orbiculaire. Chez

les personnes sensibles ou pusillanimes, on fera bien de faire tout d'abord une instillation de cocaïne. On engage le malade à regarder fortement en bas; après avoir séché le bord palpébral, lorsque celui-ci est mouillé par une sécrétion quelconque, on saisit entre le pouce et l'index, placés tangentiellement aux paupières, les cils de la paupière supérieure ou le bord libre de celle-ci si les cils sont absents ou peu nombreux. On exerce une légère traction en bas et en même temps on exécute un mouvement de rotation de l'index autour du pouce, ce qui a pour effet de luxer le tarse en avant. Si l'on n'est pas suffisamment exercé à ce tour de main on remplacera ce dernier mouvement de rotation par une pression exercée à travers la peau à l'aide d'une allumette ou d'une sonde lacrymale sur le bord supérieur du fibro-cartilage tarse : il suffit de maintenir la luxation en exerçant une légère pression sur les cils. Mais les parties profondes du cul-de-sac supérieur peuvent encore échapper au regard ; pour les découvrir entièrement on devra, après la luxation du cartilage en avant et l'abaissement extrême du regard, déprimer le fond du cul-de-sac par une pression exercée avec une sonde à travers la peau de la paupière supérieure. En faisant changer la direction du regard en bas et en déprimant le cul-de-sac en différents points, on parvient ainsi à faire l'examen direct de la totalité de la surface conjonctivale.

La conjonctive forme une muqueuse à surface lisse, unie et humide, dont la lubréfaction est continuellement entretenue tant par la sécrétion des glandes lacrymales que par celle des glandes conjonctivales. Sa sensibilité est assez développée, bien que très inférieure cependant à celle de la cornée.

EXAMEN DIRECT DE LA CONJONCTIVE

La conjonctive est une membrane élastique mince, qui se moule exactement sur les organes qu'elle recouvre et qui ne présente, par conséquent, pas de forme propre. Sa couleur varie aussi suivant les points examinés et elle est en rapport, d'une part, avec la vascularisation propre de la muqueuse elle-même et, d'autre part, avec celle des tissus sous-jacents.

A l'état normal la conjonctive bulbaire laisse transparaître la couleur blanc bleuâtre de la sclérotique sous-jacente. Elle est traversée par quelques fins vaisseaux qui paraissent se diriger de la périphérie vers la cornée en se ramifiant de plus en plus. La conjonctive tarsienne, ainsi que celle des culs-de-sac, est plus rosée et sa surface est moins uniformément régulière. Les vaisseaux plus nombreux se dirigent du cul-de-sac vers le bord libre et, arrivés à quelques millimètres de celui-ci, se résolvent dans un réseau serré qui donne toujours à cette portion de la conjonctive tarsienne une coloration plus rouge.

Modifications de couleur. — En dehors des modifications de couleur résultant des lésions inflammatoires et que nous étudierons à propos des

conjonctivites, l'aspect de la conjonctive peut subir des modifications importantes : c'est ainsi, par exemple, que dans l'*ictère* la coloration jaune de la conjonctive est un des premiers signes apparents et aussi celui qui persiste le plus longtemps. La coloration ictérique de la conjonctive bulbaire peut exister seule avec la coloration des urines. Il s'agit d'une pigmentation de la conjonctive et probablement aussi des tissus sous-jacents : chez les nouveau-nés atteints d'ophtalmie blennorragique, la sécrétion prend parfois la coloration d'un jaune intense qui est, ainsi que le prouve la réaction par l'acide nitrique fumant, due à la présence de pigments biliaires, et cependant l'examen du revêtement cutané ne fait pas remarquer de pigmentation manifeste. La pigmentation de la conjonctive est un signe plus sensible que la pigmentation cutanée dans tous les cas de rétention biliaire.

Dans la *maladie d'Addison* on observe assez souvent une coloration brunâtre légère de la conjonctive bulbaire. Il en est de même chez les *paludéens*.

Dans les *ecchymoses sous-conjonctivales*, à la coloration rouge vif des premiers jours succède une pigmentation jaunâtre qui dure une quinzaine de jours environ avec des variations en rapport avec l'abondance de l'extravasation sanguine, mais cette pigmentation est irrégulière, elle n'a pas l'uniformité de la pigmentation ictérique, ce qui, en dehors des commémoratifs, la ferait toujours reconnaître.

La conjonctive présente parfois une coloration gris bleuâtre, ardoisée : cette coloration est produite par les sels d'argent et peut être limitée à la conjonctive. Cette *argyrose conjonctivale* se rencontre chez les malades qui ont fait des instillations de collyres au nitrate d'argent. Il faut, pour que la pigmentation apparaisse, un emploi prolongé, dépassant un ou deux mois, de solution de nitrate d'argent ou même de protargol (protéinate d'argent). Les collyres peu concentrés paraissent à cet égard aussi actifs que les collyres forts. L'argyrose de la conjonctive peut aussi accompagner l'argyrose cutanée dans les cas d'ingestion continue et prolongée de pilules de nitrate d'argent. Les cas de ce genre n'étaient pas rares à l'époque où les pilules de nitrate d'argent étaient prescrites aux tabétiques.

Une coloration blanche, mate, uniforme d'une portion de la conjonctive s'observe, d'une manière passagère, à la suite des *brûlures de la conjonctive* par la chaleur ou par des solutions caustiques. Ce qui fera le plus reconnaître la nature de cette lésion, c'est que la cornée est presque toujours lésée simultanément et qu'elle présente dans le segment correspondant à la décoloration conjonctivale un léger trouble grisâtre qui occupe habituellement le segment inférieur de la cornée. Les parties de la conjonctive respectées par le feu ou le liquide caustique sont fortement injectées.

Les modifications de couleur peuvent être plus circonscrites encore et former des taches pigmentaires avec ou sans néoformation ou lésion dégénérative des tissus sous-jacents.

On observe souvent dans le méridien horizontal de la conjonctive bulbaire, en dedans ou en dehors de la cornée, une petite tache d'un jaune pâle, à contours limités, mais irréguliers et formant à peine saillie. Cette petite lésion, qui est développée dans l'épaisseur même de la conjonctive, a reçu le nom de *pinguecula*, parce qu'on la croyait constituée par un amas de cellules adipeuses.

Chez certains sujets il existe depuis la naissance une tache irrégulière d'un jaune chamois faisant une saillie plus marquée que la pinguecula et constituant une véritable tumeur dont le développement se fait et se poursuit très lentement. Ces taches brunes constituent une affection particulière que M. Parinaud a décrite sous le nom de *dermo-épithéliome* et que l'on désigne aussi du nom d'épithéliome bénin. On peut encore rencontrer sur la conjonctive des *nævi pigmentaires*, des *sarcomes mélaniques*.

Les *taches de pigmentation brunâtre* sans modification des tissus ne sont pas rares chez les nègres et les mulâtres.

Dans les *affections sclérales*, il est très fréquent de voir survenir une modification de couleur du blanc de l'œil : il se produit des taches bleuâtres ou noirâtres qui, dans ce cas, ne tiennent ni à la conjonctive ni à la sclérotique, mais à l'amincissement de cette membrane qui laisse voir le pigment choroïdien.

Cicatrices de la conjonctive. — La présence de cicatrices sur la conjonctive n'est pas un fait banal, car le nombre des inflammations conjonctivales susceptibles de laisser après elles une cicatrice persistante n'est pas considérable.

On reconnaîtra une cicatrice de la conjonctive à sa coloration, à sa consistance, aux modifications de direction qu'elle imprime au bord ciliaire, aux brides qu'elles établissent entre la conjonctive tarsienne et la conjonctive bulbaire.

Au niveau de la cicatrice conjonctivale, l'aspect rosé ou rouge de la muqueuse disparaît pour faire place à une coloration plus blanche, plus nacrée dont la disposition est naturellement très variable : c'est tantôt une cicatrice linéaire, horizontale ou verticale, tantôt une cicatrice étoilée ou rayonnée. Au niveau de la conjonctive tarsienne la muqueuse étant normalement adhérente au tarse sous-jacent, l'aspect seul de la lésion et les modifications du bord ciliaire seront caractéristiques. Si la cicatrice a une certaine étendue le tarse est bridé, il bombe en avant et il en résulte un renversement en dedans du bord ciliaire, un entropion avec ses conséquences sur la cornée.

Lorsque la cicatrice siège dans le cul-de-sac ou sur la conjonctive bulbaire, il faudra rechercher si sa présence détermine une adhérence de la muqueuse au tissu sous-jacent, ce dont on se rendra facilement compte en exerçant, après anesthésie de la muqueuse à la cocaïne, de légères tractions avec une pince sur la conjonctive.

[*F. BRUN et V. MORAX.*]

Lorsqu'on constate des lésions cicatricielles sur la conjonctive tarsienne supérieure, on devra penser soit à l'évolution antérieure d'une *conjonctivite granuleuse*, soit à une *cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent*. La conjonctivite granuleuse, lorsqu'elle a duré quelques mois ou quelques années, se complique presque toujours de lésions cicatricielles conjonctivales.

L'entropion granuleux est une des lésions cicatricielles des plus fréquentes dans les contrées où la conjonctivite granuleuse est très répandue, comme l'Algérie, l'Égypte, etc. Il est rare que dans ces cas on n'observe pas en plus des lésions cornéennes résultant du frottement des cils, une légère opacification du bord supérieur de la cornée, indice d'une kératite granuleuse qui, en l'absence de commémoratifs précis, permettrait d'affirmer l'origine de la cicatrice.

La cautérisation avec le crayon au nitrate d'argent dans l'ophtalmie des nouveau-nés a amené des désastres, et l'on voit encore trop souvent les fâcheux résultats de cette pratique qui heureusement tend à disparaître. La cicatrice est dans ces cas plus linéaire et plus épaisse; elle est aussi développée sur la conjonctive tarsienne inférieure que sur la supérieure. Elle n'empiète guère sur le cul-de-sac. Lorsque la cornée est atteinte, elle présente une opacité diffuse plus marquée, en général, dans les parties inférieures que dans les supérieures.

Les cicatrices qui succèdent aux *brûlures* par les éclats métalliques chauds ou par les solutions ou substances caustiques (projections d'acide sulfurique, d'acide chlorhydrique, de chaux vive, d'huile bouillante, etc.) se reconnaissent à ce qu'elles siègent de préférence dans le cul-de-sac inférieur ou sur la conjonctive bulbaire et tarsienne inférieure. Le symblépharon, l'adhérence par une large surface ou par une bride est fréquente dans ces cas-là. Si la cornée présente une cicatrice, celle-ci siège habituellement dans le segment inférieur.

On peut encore observer des cicatrices conjonctivales et même du symblépharon à la suite de *syphilides secondaires ulcéreuses* de la conjonctive, ou enfin à la suite des éruptions bulleuses du *pemphigus conjonctival*. Ces cicatrices sont moins diffuses, elles ont souvent l'aspect étoilé, sauf dans les cas avancés où la répétition des poussées bulleuses a transformé toute la conjonctive en un tissu cicatriciel.

MODIFICATIONS SECRÉTOIRES DE LA CONJONCTIVE

A l'état normal la surface conjonctivale est constamment lubréfiée par la sécrétion lacrymale et par la sécrétion propre de la conjonctive.

Dans toute lésion irritative de l'œil ou du trijumeau il y a une hypersécrétion lacrymale et conjonctivale qui se traduit par le larmoiement dont nous avons déjà étudié la sémiologie.

L'état de sécheresse de la conjonctive s'observe dans un certain nombre

d'affections conjonctivales, ou même d'affections générales : on le décrit sous le nom de *xérosis conjonctival.* Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une absence de sécrétion conjonctivale ou lacrymale, mais bien plutôt d'une modification partielle ou généralisée de la conjonctive, qui lui donne un aspect luisant, blanchâtre, d'aspect épidermique, et qui semble l'empêcher d'être lubréfiée par les larmes comme le ferait un corps gras : les larmes coulent sur les points malades sans les mouiller, et l'on voit à leur niveau se produire une fine mousse blanchâtre, qui se collecte en partie le long des bords libres de la paupière. La lésion peut s'étendre à la cornée, et lorsque les plaques de xérosis sont étendues à toute la conjonctive, la sécrétion lacrymale peut être très diminuée ou même complètement supprimée. Le siège le plus fréquent des lésions xérotiques, lorsque l'affection est circonscrite, est le triangle de conjonctive bulbaire correspondant à l'ouverture de la fente palpébrale. Lorsque les lésions ont eu une certaine durée ou une certaine intensité, la conjonctive peut s'épaissir légèrement au niveau des points dégénérés.

Les lésions xérotiques de cause locale s'observent dans toutes lésions cicatricielles étendues de la conjonctive, notamment dans les cicatrices de *brûlures*, de *conjonctivite granuleuse*, de *pemphigus conjonctival.* On les rencontre encore chaque fois que l'occlusion palpébrale est incomplète comme cela se produit dans l'*ectropion cicatriciel* des paupières, ou dans la *lagophtalmie par paralysie faciale.*

Le xérosis peut être sous la dépendance d'un état général, et il y a lieu d'établir une distinction entre le xérosis des enfants et celui des adultes.

Chez l'enfant, le xérosis, qui est presque toujours accompagné de lésions ulcératives de la cornée, de kératomalacie, se développe à partir du premier ou du deuxième mois après la naissance ou pendant les deux premières années. Il s'accompagne, en général, de lésions de la muqueuse nasale, et nous a paru, dans tous les cas que nous avons pu observer, sous la dépendance de la *syphilis héréditaire.*

Chez l'adulte on a signalé assez fréquemment une relation entre le xérosis et les *affections hépatiques.* Il est même un syndrome souvent observé, mais très mal étudié, caractérisé par l'apparition de quelques petites plaques de xérosis de la conjonctive bulbaire, et par une héméralopie modérée, pour lequel on incrimine une affection hépatique primitive.

Les lésions xérotiques de la conjonctive s'observent encore dans la *fièvre typhoïde,* lorsque les malades restent pendant plusieurs jours dans un état demi-comateux. Il en est ainsi aussi dans le *choléra* où l'apparition de cet état de sécheresse est parfois singulièrement rapide.

INFLAMMATIONS DE LA CONJONCTIVE

L'inflammation de la conjonctive est un symptôme des plus fréquents et dont l'importance mérite de nous retenir assez longuement. Nous en indiquerons tout d'abord la symptomatologie générale, qui nous permettra d'indiquer les grandes lignes de classification que nous adopterons pour l'étude de la sémiologie de l'inflammation conjonctivale. Nous exposerons dans un court chapitre les notions importantes fournies par l'examen bactériologique, et nous terminerons par la sémiologie.

Symptomatologie. — Les *symptômes objectifs* de l'inflammation conjonctivale peuvent varier en intensité dans des limites considérables, suivant les sujets et pour une même variété d'infection. L'intensité de la réaction n'est nullement caractéristique par elle seule de la nature de l'infection. L'*injection des vaisseaux* de la conjonctive est plus ou moins vive. Elle s'accompagne ou non d'œdème de la muqueuse. Cet œdème forme une boursouflure, un bourrelet autour de la cornée qui, elle, ne peut se laisser distendre pareillement par la sérosité de l'œdème, c'est ce qu'on appelle le *chémosis*. Il apparaît dans toute conjonctivite très intense, mais n'est nullement pathognomonique de l'inflammation conjonctivale. On l'observe aussi lorsque le foyer infectieux siège dans le corps vitré, dans la choroïde, ou même dans l'iris.

La *sécrétion de la conjonctive* donnant lieu au moment du réveil à l'*agglutinement des paupières* et des cils est un des meilleurs signes qui caractérisent l'inflammation conjonctivale. Quel que soit le peu d'intensité de l'injection des vaisseaux conjonctivaux, s'il existe de l'agglutinement des paupières le matin, on peut affirmer qu'il existe une inflammation conjonctivale, une conjonctivite. Dans le jour la sécrétion peut être plus ou moins abondante, et présenter une coloration variable du jaune au gris ou au gris verdâtre. L'examen microscopique de cette sécrétion y montre la présence de leucocytes en plus ou moins grand nombre, de quelques cellules épithéliales et d'éléments dont la présence n'est pas constante : globules rouges, filaments de fibrine. Après coloration par les couleurs d'aniline (la fuchsine de Ziehl diluée par exemple), on constate en outre, entre les leucocytes ou dans leur protoplasma, la présence des micro-organismes qui sont les agents de l'infection conjonctivale, et qui varient suivant la nature de l'infection et partant de la conjonctivite : gonocoque, bacille de Weeks, diplobacille, pneumocoque, bacille diphtérique, streptocoque, etc.

Le retentissement sur les paupières, le *gonflement des paupières* est un symptôme en rapport avec le degré et aussi la variété d'inflammation conjonctivale. Il n'a par lui-même aucune signification particulière.

Les *symptômes subjectifs* varient, eux aussi, considérablement suivant l'intensité de l'inflammation. Dans les cas les plus légers, il existe toujours, *en l'absence de tout affaiblissement de la vision*, une légère *gêne visuelle* dans le travail. Cette gène peut être plus marquée à la lumière vive du jour ou à la lumière artificielle. A cette gêne se joint très souvent une sensation de grain de sable, de corps étranger de la conjonctive. A un degré plus marqué, il se produit une véritable cuisson ou même des *douleurs* violentes occupant les paupières et le pourtour de l'orbite.

Les *troubles de l'état général* ne s'observent que si l'inflammation est très intense : ils consistent dans l'inappétence, l'insomnie et très rarement dans la fièvre.

L'existence d'une céphalalgie avec nausées ou vomissements accompagnant une réaction conjonctivale devra toujours faire penser au glaucome aigu, habituellement confondu avec une conjonctivite par beaucoup de praticiens.

Bactériologie des inflammations de la conjonctive. — L'examen microscopique de la sécrétion conjonctivale fournit des indications de première importance pour le diagnostic étiologique des affections de la conjonctive. C'est un complément nécessaire de l'examen clinique, dans tous les cas où l'étiologie ne ressort pas nettement des commémoratifs ou de l'aspect même des lésions.

Technique de l'examen microscopique de la sécrétion conjonctivale. — Les seuls objets nécessaires sont : un microscope avec objectif à immersion 1/12 et oculaire 3; un fil de platine, une lampe à alcool, une éprouvette graduée de 10 centimètres cubes, des lames porte-objet.

Quant aux liquides ou solutions, il suffira d'avoir : un flacon compte-gouttes contenant de l'alcool absolu; trois flacons compte-gouttes renfermant l'un une solution phéniquée de fuchsine de Ziehl [1], le second une solution phéniquée de violet de gentiane [2], le troisième enfin la solution iodo-iodurée de Lugol [3].

On se procurera, en outre, du papier de soie absorbant que l'on découpera en morceaux de 10 centimètres carrés.

Pour recueillir la sécrétion conjonctivale, on se sert d'une anse de platine, préalablement rougie dans la flamme puis refroidie. Si la sécrétion est abondante, il suffit d'en recueillir un peu dans le cul-de-sac en abaissant la paupière inférieure; si elle est en plus faible quantité, on la

[1] La solution de Ziehl se fait de la manière suivante :

On dissout 1 gramme de fuchsine dans 10 centimètres cubes d'alcool à 95° et on ajoute peu à peu 100 grammes d'eau phéniquée à 1 pour 100.

[2] La préparation du violet de gentiane phéniqué se fait de la même manière que la solution de Ziehl.

[3] La solution de Lugol ou liquide de Gram se prépare en dissolvant 1 gramme d'iode et 2 grammes d'iodure de potassium dans quelques centimètres cubes d'eau, puis en ajoutant ensuite peu à peu 300 grammes d'eau distillée.

recueillera au niveau de la caroncule. Il sera toujours préférable d'examiner les parties épaisses de la sécrétion, les flocons fibrineux ou les exsudats pseudo-membraneux, plutôt que la sécrétion lacrymale fluide. On évitera de faire un lavage de la conjonctive avant de prélever l'exsudat.

Autant que possible on recueillera la sécrétion avant toute instillation et avant le début du traitement.

Ayant ainsi recueilli un peu de sécrétion on l'étale en couche mince à la surface de la lame porte-objet, en ayant soin d'en mettre aux deux extrémités, ce qui permet de faire deux préparations et au besoin deux colorations différentes sur le même porte-objet. On laisse la dessiccation se faire spontanément, puis on chauffe trois secondes sur la flamme la face non chargée de la lame, de manière à fixer l'exsudat. On laisse refroidir et on procède à la coloration.

Deux méthodes de coloration suffisent pour le diagnostic : la coloration simple par la fuchsine de Ziehl diluée et la coloration par la méthode de Gram.

Dans tous les cas, on aura d'abord recours à la coloration simple.

Voici comment elle se pratique : on verse dix gouttes de la solution phéniquée de fuchsine dans 10 centimètres cubes d'eau. De cette dilution on verse quelques gouttes sur la préparation et on laisse agir pendant 10 à 20 secondes. On enlève alors la solution colorante en lavant avec quelques gouttes d'eau et on sèche en posant à plat quelques doubles de papier de soie. La dessiccation obtenue on met une goutte d'huile de cèdre directement sur la lame et on examine au microscope.

La fuchsine diluée colore également bien les différents micro-organismes; elle teint le protoplasme en rose et le noyau en rouge vif.

Il est nécessaire, pour différencier certaines formes microbiennes, de faire une seconde préparation que l'on colore par la méthode de Gram. Cette deuxième préparation permettra de juger si les microbes constatés par la coloration simple prennent ou ne prennent pas le Gram, c'est-à-dire conservent ou non la coloration violette après l'action de la solution iodo-iodurée et de l'alcool.

Pour cela on verse quelques gouttes de la solution phéniquée de violet de gentiane (non diluée) et on laisse en contact pendant 30 secondes; on chasse le violet en versant quelques gouttes de la solution iodo-iodurée que l'on renouvelle deux fois; on lave enfin à l'eau et l'on décolore à l'alcool absolu en versant goutte à goutte jusqu'à ce que la préparation soit devenue incolore. On laisse sécher et on examine.

Sémiologie de l'examen microscopique. — Dans toute sécrétion conjonctivale on constate, en plus ou moins grand nombre, des cellules épithéliales desquamées, des leucocytes polynucléaires et des filaments de fibrine. Les leucocytes peuvent présenter des altérations protoplasmiques variées, mais il n'est pas possible jusqu'à présent d'établir une différenciation histologique des conjonctivites. Tout ce qu'on peut dire c'est que si l'on ne constate que de rares leucocytes et beaucoup de cellules

épithéliales, on pensera à un état congestif de la conjonctive causé par une lésion profonde ou une inflammation oculaire, et non à une conjonctivite proprement dite.

Ce qui donne à l'examen microscopique sa valeur diagnostique, c'est la présence ou l'absence de certains micro-organismes que la coloration met nettement en évidence : leur forme, leur apparence, leur siège extra ou intra-cellulaire permettent presque toujours de les reconnaître sans qu'il soit indispensable de procéder à la culture.

Le *gonocoque* se trouve en abondance dans la sécrétion de toutes les conjonctivites blennorragiques, à l'exception de la forme dite rhumatismale ou spontanée (voir plus loin), où on ne le rencontre qu'exceptionnellement et si la conjonctivite est très intense. C'est un diplocoque siégeant principalement en amas dans le protoplasma des leucocytes, surtout si l'affection n'est plus à ses débuts. Il ne prend pas le Gram, ce qui permet de le différencier du staphylocoque, du pneumocoque et du streptocoque. Il se décolore un peu plus vite et plus complètement que le méningocoque qui, comme lui, siège principalement dans les cellules, mais dont le rôle en pathologie conjonctivale est infiniment moins important. Le gonocoque se rencontre jusqu'à la guérison de l'inflammation.

Le *pneumocoque* détermine une variété de conjonctivite contagieuse. Dans le pus conjonctival, il siège principalement dans les leucocytes: on y voit des microbes irréguliers en diplocoques plus allongés que le gonocoque. A côté des diplocoques, dont chaque élément peut avoir une dimension différente, on trouve des cocci isolés, ovalaires ou arrondis et même de courtes chaînes. Hors des cellules, on constate des diplocoques encapsulés, mais il faut connaître l'aspect des pneumocoques intra-leucocytaires, qui diffère un peu de ce qu'on a l'habitude de voir dans l'exsudat bronchique de la pneumonie par exemple. Le pneumocoque reste fortement coloré après coloration par la méthode de Gram.

Le *streptocoque* présente dans le pus conjonctival une disposition en diplocoques plus réguliers et en chaînettes plus longues que le pneumocoque. Il se colore comme lui par la méthode de Gram. Le streptocoque peut déterminer une infection conjonctivale avec adénopathie ou une conjonctivite contagieuse.

Le *staphylocoque* donne très rarement lieu à des inflammations conjonctivales. Les cocci sont groupés en amas dans les leucocytes. Ils sont plus volumineux que le gonocoque, le pneumocoque et le streptocoque et prennent fortement le Gram.

Parmi les micro-organismes à forme bacillaire on rencontre :

Le *bacille de Weeks*, qui est le microbe spécifique de la conjonctivite aiguë contagieuse. C'est un fin bacille se colorant faiblement et pouvant passer inaperçu à cause de sa ténuité, si l'on ne fait pas un examen attentif. On le trouve en très grande abondance dans les leucocytes et dans le liquide inter-cellulaire. Il ne prend pas le Gram.

Le *diplobacille de la conjonctivite subaiguë*, dont l'un de nous a montré le rôle spécifique dans une forme très commune et très répandue de conjonctivite. C'est un bacille beaucoup plus volumineux que le précédent, constitué par deux éléments à extrémités arrondies, séparés par un espace clair. Il forme parfois de petites chaînes et il existe toujours en très grande abondance dans la sécrétion. Il ne prend pas le Gram.

Le *bacille ou pneumo-bacille de Friedlaender* se rencontre quelquefois dans certaines inflammations conjonctivales qui accompagnent la rhinite et la dacryocystite ozéneuse. C'est un bacille plus irrégulier un peu moins volumineux que le diplobacille, se décolorant comme lui par la méthode de Gram, mais entouré par une capsule souvent très volumineuse.

Le *bacille diphtérique* peut être constaté dans l'exsudat pseudomembraneux de la conjonctivite diphtérique. C'est un bacille irrégulier de forme, présentant souvent des extrémités renflées en massue, et prenant fortement la coloration violette par la méthode de Gram. Il est souvent difficile à différencier des bacilles pseudo-diphtériques qui existent normalement en petit nombre dans le sac conjonctival. La présence de bacilles du type du bacille diphtérique n'aura de valeur que si la préparation en contient un certain nombre.

La *présence de deux espèces microbiennes* dans la sécrétion conjonctivale, du bacille de Weeks et du gonocoque par exemple, indiquera la superposition de ces deux infections sur la même conjonctive.

L'*absence de micro-organismes* par l'examen microscopique de l'exsudat conjonctival a aussi une certaine importance, puisqu'elle permet d'éliminer sûrement les différentes infections que nous venons d'indiquer. Les affections conjonctivales dont la sécrétion ne renferme aucun microorganisme sont : la conjonctivite granuleuse, la conjonctivite printanière, la conjonctivite phlycténulaire, l'herpès conjonctival, la conjonctivite infectieuse et la conjonctivite folliculaire.

SÉMIOLOGIE. — Nous établirons trois groupes principaux dans l'étude sémiologique des inflammations conjonctivales.

Le premier comprendra les *conjonctivites contagieuses*. En dehors de l'examen bactériologique, dont les données seront toujours de première importance, nous indiquerons les caractères cliniques spéciaux qui permettent de faire de cette notion de contagiosité un des signes dont l'utilité a été trop longtemps négligée. En raison de la variété des affections conjonctivales contagieuses, nous établirons des subdivisions basées à la fois sur l'examen bactériologique et l'aspect objectif de la réaction conjonctivale.

Dans notre second groupe, rentreront une série d'infections conjonctivales, dont les principaux caractères sont d'être unilatérales et de s'accompagner d'une adénopathie : c'est le groupe des *infections conjonctivales avec adénopathie*.

Les différents processus éruptifs qui se développent sur la conjonctive constitueront notre troisième groupe des *conjonctivites éruptives*.

Un quatrième et dernier groupe comprendra quelques *affections conjonctivales à évolution chronique* ou *récidivantes*, dont la nature ne nous est pas encore connue et dont les symptômes diffèrent notablement de ceux que nous avons envisagés jusqu'à présent.

Conjonctivites contagieuses. — La bilatéralité d'une conjonctivite constitue une forte présomption de sa nature contagieuse. Cette règle comporte, cela va sans dire, un certain nombre d'exceptions, et nous allons tout d'abord voir dans quelles conditions nous pouvons nous en servir au point de vue sémiologique.

L'observation clinique prouve qu'il est très rare que les deux yeux soient exposés simultanément à des conditions identiques de contamination, l'ophtalmie des nouveau-nés mise à part. Or il s'écoule toujours, entre le moment où se fait la contamination et le début des symptômes subjectifs ou objectifs, un certain temps : il y a, en d'autres termes, une période d'incubation très variable suivant les infections, mais, d'une manière générale, assez constante pour une même infection. Or, si l'affection du second œil est bien due à une contamination du premier, nous devons observer entre l'apparition des symptômes dans le premier œil et leur apparition dans le second, l'écoulement d'un certain laps de temps qui ne devra pas être inférieur à la durée minima de la période d'incubation. C'est, en réalité, ce qui se produit, et, comme on n'est guère consulté dès les premiers jours, lorsque le malade se présente, ses deux yeux sont habituellement atteints.

Il est de toute importance de faire préciser au malade, dans son interrogatoire, lequel des yeux a été primitivement atteint et le nombre de jours écoulé entre l'envahissement du premier œil et l'apparition des symptômes dans le second. Le plus habituellement, les malades en ont le souvenir très net. Dans certaines infections conjonctivales, la bilatéralité est la règle et l'unilatéralité la très grande exception.

Dans la *conjonctivite aiguë contagieuse* (bacille de Weeks) et *dans la conjonctivite subaiguë* diplobacillaire, la bilatéralité est, pour ainsi dire, constante. Le second œil se prend vingt-quatre à quarante-huit heures au moins après le premier. Il va sans dire que l'intervalle peut être plus long, car la contamination d'un œil à l'autre ne se fait pas forcément dès le premier jour.

Dans la *conjonctivite à pneumocoques* l'unilatéralité est assez fréquente; mais la bilatéralité s'observe plus souvent et la période d'incubation du second œil peut être très courte. Dans certains cas, elle ne dépasse pas six à douze heures; dans d'autres, elle peut être de quelques jours.

Dans la *conjonctivite à gonocoques* de l'enfant, la bilatéralité est presque constante. Chez l'adulte, l'unilatéralité est plus habituelle, sur-

tout si le malade est soigneux. L'incubation de l'infection gonococcique ne dépasse guère trois ou quatre jours. Il faudra donc n'accepter qu'après contrôle comme blennorragique une infection conjonctivale survenant six, sept ou huit jours après le moment où a pu se faire la contamination.

Dans la *conjonctivite granuleuse* ou *trachomateuse*, la durée de l'incubation paraît toujours plus longue que dans les autres variétés de conjonctivites. D'après un certain nombre de faits que nous avons observés, la durée de cette incubation nous paraît être de sept à huit jours au moins. Dans plusieurs cas, nous avons vu que l'infection du second œil n'avait suivi l'apparition de l'affection dans le premier qu'après ce même laps de temps.

Pour la *diphtérie oculaire*, nous manquons de données précises, et la difficulté tient à ce que l'infection diphtérique est souvent précédée par une autre affection et presque toujours superposée à une autre infection conjonctivale. La bilatéralité est la règle ici aussi.

Certaines conjonctivites non contagieuses peuvent aussi atteindre les deux yeux, mais fort souvent alors l'invasion des deux yeux est simultanée, ce qui la différencie nettement des cas que nous venons d'envisager. Lorsque l'invasion des deux conjonctives est successive, on en fera le diagnostic avec les conjonctivites contagieuses par les autres symptômes.

A côté du caractère tiré de la bilatéralité de l'affection, la contagiosité peut être déduite des commémoratifs, notamment de l'existence des cas d'inflammation oculaire dans la maison habitée par le malade ou dans la crèche, l'asile, l'école, l'atelier, le bureau qu'il fréquente ou encore de l'apparition d'autres cas depuis le début de l'affection dans la famille du malade.

A cet égard, il y a une distinction très nette à établir entre les différentes variétés de conjonctivites contagieuses :

Les unes, comme la *conjonctivite aiguë contagieuse*, la *conjonctivite à pneumocoques*, sont extrêmement contagieuses et se diffusent très rapidement dans un groupement dont un des membres en est affecté. Il est bien rare qu'on ne retrouve pas avec assez de facilité la filiation des cas et que, dans une même famille, on ne rencontre qu'un cas isolé, surtout si cette famille comprend plusieurs enfants.

Il n'en est pas de même de la *conjonctivite subaiguë*, et, bien qu'on observe très fréquemment des épidémies de famille, d'asile, d'école, il n'est pas rare que le caractère de contagiosité soit peu apparent. Cependant, en les recherchant avec attention, les cas où l'on peut cliniquement retrouver les origines de la contamination sont de plus en plus fréquents. La conjonctivite subaiguë peut être si peu apparente objectivement, que l'inflammation oculaire passe inaperçue aux yeux des intéressés.

Quant à la *conjonctivite folliculaire*, on est peu fixé sur sa nature et sa contagiosité, car il existe une confusion entre la conjonctivite follicu-

laire proprement dite, affection qui paraît spéciale, et le développement de follicules au cours d'affections aiguës de la conjonctive, notamment dans la conjonctivite à bacille de Weeks ou à diplobacilles.

Il est assez rare qu'on ne puisse pas remonter à l'origine de la contamination de la *conjonctivite granuleuse* dans nos contrées où les cas sont relativement rares. Il n'en est pas de même, au contraire, dans les pays où l'affection est très répandue, comme l'Algérie, l'Égypte, etc.

Enfin, dans la *diphtérie oculaire*, on retrouve parfois dans les commémoratifs l'existence d'une autre localisation diphtérique du côté du pharynx, du larynx ou du nez, chez d'autres personnes de la même famille ou de la même maison.

Nous venons de voir que la bilatéralité de la conjonctivite, l'existence de faits de contagion dans l'entourage du malade rendaient très vraisemblable le diagnostic de conjonctivite contagieuse. Nous allons maintenant rechercher par quels signes nous pouvons, poussant la différenciation plus loin, rattacher chaque fait particulier de conjonctivite contagieuse à l'infection spéciale qui en est la cause directe.

Nous établirons trois groupes principaux parmi les conjonctivites contagieuses :

a. Les conjonctivites à sécrétion catarrhale ou purulente;

b. Les conjonctivites à fausses membranes;

c. Les conjonctivites à lésions nodulaires.

Mais nous insistons sur le fait qu'il ne s'agit pas ici d'une classification.

a. *Conjonctivites à sécrétion catarrhale ou purulente*. — Nous les étudierons chez le nouveau-né et chez l'adulte.

Chez le **nouveau-né**, la conjonctivite, ou, comme on dit habituellement, l'ophtalmie, est une affection des plus fréquentes. Dans près de 50 pour 100 des cas, elle est causée par le gonocoque, c'est une *conjonctivite blennorragique* résultant de la transmission de l'infection maternelle vaginale ou utérine. La conjonctivite blennorragique peut exceptionnellement exister à la naissance dans les cas où l'accouchement a été prolongé et s'est accompagné d'une rupture précoce de la poche des eaux. Ces faits sont néanmoins exceptionnels et, le plus habituellement, l'affection débute du premier au sixième jour après la naissance. Les conjonctivites qui débutent après le sixième jour après la naissance ne sont que très rarement causées par le gonocoque. L'affection débute par l'agglutinement des paupières et par la présence d'une goutte de pus jaunâtre ou verdâtre. Cette sécrétion purulente augmente les jours suivants et persiste habituellement pendant quinze jours à un mois ou plus. L'affection est fréquemment bilatérale, mais elle peut rester limitée à un seul côté.

La *conjonctivite non blennorragique du nouveau-né* n'est pas encore nettement précisée dans son étiologie et sa nature. Son début peut dater des premiers jours après la naissance; le plus souvent, cependant, il est

plus tardif, et, dans le plus grand nombre des cas, il se produit du huitième au douzième jour. Elle est habituellement monoculaire au début et la sécrétion est moins abondante et moins épaisse que dans les cas de conjonctivite blennorragique. Presque toujours on constate, du côté de la muqueuse nasale, de légers troubles caractérisés par la présence de croûtes dans les narines, par le caractère bruyant de la respiration nasale et par des éternuements fréquents. Le second œil se prend du deuxième au huitième jour après l'atteinte du premier. Exceptionnellement l'affection reste unilatérale. Sa durée est souvent beaucoup plus longue que celle de la conjonctivite blennorragique, mais sa gravité est bien moins marquée.

L'instillation de nitrate d'argent ou de protargol, faite d'une manière préventive chez le nouveau-né, détermine, dans un certain nombre de cas, une très légère *conjonctivite chimique* qui, pendant un jour ou deux, pourra donner lieu à une très légère sécrétion. Le point important, c'est de ne pas confondre cette inflammation artificielle avec une infection conjonctivale véritable et de ne pas continuer les cautérisations.

Le nouveau-né peut, dans quelques cas exceptionnels, être atteint des formes d'infections conjonctivales fréquentes dans l'enfance ou chez l'adulte, telles que la *conjonctivite aiguë contagieuse*, la *conjonctivite subaiguë* ou la *conjonctivite à pneumocoques*. On trouve toujours facilement dans l'entourage immédiat de l'enfant une personne atteinte de l'affection en cause.

Dans certains cas, cette conjonctivite des nouveau-nés paraît une manifestation de la *syphilis héréditaire*.

Chez les enfants, les causes de la conjonctivite sont les mêmes que chez l'adulte, et la fréquence relative des infections conjonctivales est sensiblement la même. Nous ne ferons qu'une exception pour les **petites filles**, en raison de l'origine un peu spéciale de l'infection blennorragique chez elles.

On a décrit sous le nom de conjonctivite leucorrhéique, une *conjonctivite blennorragique* due à la transmission du pus vaginal chez les petites filles atteintes de vulvo-vaginite. On sait aujourd'hui que cette vulvo-vaginite est causée par le gonocoque et que l'infection n'est qu'exceptionnellement la conséquence d'un viol. Il n'y a, par conséquent, rien qui distingue cette conjonctivite blennorragique de celle que l'on observe chez l'adulte. Il faudra toujours rechercher l'écoulement vaginal chez une petite fille lorsqu'on constate une conjonctivite purulente. La localisation sur ces deux muqueuses d'un processus inflammatoire permettra d'en établir sûrement le diagnostic étiologique.

Chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte la conjonctivite catarrhale ou purulente peut reconnaître des causes diverses que nous étudierons successivement en les rangeant par ordre de fréquence.

La *conjonctivite subaiguë diplobacillaire* est caractérisée par des

symptômes réactionnels atténués ayant, le plus souvent, une allure subaiguë ou chronique : la sécrétion muco-purulente est peu abondante, mais cela n'empêche point que l'agglutination des paupières, au réveil, est un symptôme constant. La conjonctive est faiblement injectée ; dans le jour, on trouve dans l'angle interne, au-devant de la caroncule, une très faible concrétion purulente grisâtre. La sécrétion est, dans certains cas, un peu plus abondante. Lorsque la conjonctivite dure depuis quelque temps, on la reconnaît assez facilement à une teinte rosée érythémateuse qui peut atteindre toute l'étendue du bord libre des paupières, mais qui est particulièrement marquée au niveau des commissures externes et internes.

Les troubles subjectifs consistent dans une photophobie très légère et dans une sensation de gêne, qui deviennent plus particulièrement manifestes la nuit et à la lumière artificielle. L'affection conjonctivale n'est jamais douloureuse, mais elle peut être assez gênante pour empêcher le travail. La durée de cette conjonctivite peut être excessivement longue, elle peut persister, avec des alternatives d'atténuation et de recrudescence, pendant des mois, alors qu'un traitement approprié la fait disparaître en quelques jours.

La *conjonctivite aiguë contagieuse* causée par le bacille de Weeks, est une des infections conjonctivales les plus répandues et les plus diffusibles. Les symptômes ont une allure plus aiguë et une intensité plus marquée que dans la forme précédente. Les paupières sont toujours collées le matin ; chez les jeunes enfants elles sont fréquemment boursouflées et fermées à tel point qu'il faut user d'une certaine force pour écarter les paupières. La sécrétion est abondante et se renouvelle sans cesse, donnant lieu à des concrétions purulentes sur les cils ou au niveau du bord libre des paupières. Cette sécrétion est jaunâtre. La conjonctive est uniformément injectée et d'aspect rose ; quelquefois il y a de petites ecchymoses conjonctivales. Les troubles objectifs sont, eux aussi, beaucoup plus accusés, surtout chez l'adulte où l'affection revêt une intensité plus grande que chez l'enfant. La douleur manque rarement : c'est une douleur spontanée péri-orbitaire ou une douleur palpébrale provoquée par toute pression sur les paupières. La photophobie est toujours assez accusée et elle est la cause d'une partie de la gêne visuelle.

La *conjonctivite blennorragique* diffère de la précédente par une intensité plus grande de l'inflammation conjonctivale ; mais il est des cas où, si l'on ne se fiait qu'à l'examen objectif, on pourrait facilement se tromper. Le gonflement palpébral est presque constant. Lorsqu'on entr'ouvre les paupières, on trouve la conjonctive injectée, épaissie, formant souvent un bourrelet chémotique autour de la cornée. La muqueuse est recouverte par une sécrétion plus épaisse, plus grisâtre, plus abondante et débordant continuellement sur la face cutanée des paupières.

La lésion de la cornée, que nous étudierons plus loin, est plus fré-

quente dans la conjonctivite blennorragique que dans la conjonctivite aiguë contagieuse; mais elle peut aussi exister dans cette infection, ce qui empêche de donner à ce symptôme une valeur absolue. Il en est de même d'un léger gonflement avec sensibilité du ganglion préauriculaire que l'on peut rencontrer également dans la conjonctivite aiguë contagieuse. Le diagnostic pourra se faire par les commémoratifs, par l'apparition au cours ou au décours de l'inflammation conjonctivale, d'une manifestation articulaire blennorragique. Il se fera encore mieux, en cas de doute, par l'examen microscopique de la sécrétion. L'infection blennorragique peut aussi, dans certains cas relativement rares, donner lieu à une réaction conjonctivale très légère. Entre la forme intense et la forme légère, on observe tous les intermédiaires.

La *conjonctivite à pneumocoques* se rapproche beaucoup, par ses caractères objectifs, des formes légères et moyennes de conjonctivite aiguë contagieuse. Jamais elle n'atteint un degré d'intensité telle qu'on puisse la confondre avec la conjonctivite blennorragique ou encore avec les formes intenses de la conjonctivite aiguë contagieuse. Comme cette affection, elle donne souvent lieu à des épidémies de maison, d'école ou de famille. Son évolution est beaucoup plus rapide que celle de toutes les autres formes de conjonctivite. Le début est marqué par l'agglutinement des paupières et une sensation de cuisson ou de corps étranger; très souvent, dès le début, on note un très léger œdème limité au bord libre de la paupière supérieure. La sécrétion est jaunâtre, moyennement abondante. Les phénomènes inflammatoires gagnent très rapidement l'œil opposé. Il n'y a jamais de phénomènes douloureux. La durée totale de l'affection ne dépasse guère de deux à huit jours. On n'a jamais observé de lésions de la cornée.

b. *Conjonctivites à fausses membranes.* — La présence d'une fausse membrane n'est nullement caractéristique de telle ou telle infection conjonctivale, et sans le secours de l'examen microscopique, le diagnostic des conjonctivites pseudo-membraneuses est presque impossible dans certains cas. A cette difficulté s'ajoute, en outre, le fait que l'infection diphtérique peut se superposer à une autre infection conjonctivale déjà existante. Il ne faut pas oublier non plus que des lésions éruptives de la conjonctive (impétigo, syphilis) peuvent fort bien présenter l'aspect pseudo-membraneux sans infection superposée.

La *conjonctivite aiguë contagieuse* peut donner lieu à des exsudations pseudo-membraneuses : celles-ci ne s'observent que pendant les premiers jours de l'inflammation conjonctivale.

La *conjonctivite à pneumocoques* donne lieu à une exsudation pseudo-membraneuse légère qui donne à la conjonctive tarsienne un aspect laiteux. Cette forme de conjonctivite à pneumocoques est habituellement unilatérale.

La *conjonctivite blennorragique* présente souvent le caractère pseudo-membraneux à ses débuts, mais l'exsudat n'est jamais aussi cohérent

que dans les cas de conjonctivite diphtérique. Il y a toujours une sécrétion purulente assez abondante en plus de l'exsudation fibrineuse, alors que dans la conjonctivite diphtérique la sécrétion est moins purulente.

La *conjonctivite diphtérique* est relativement rare, comparativement à la fréquence des autres variétés de conjonctivite et à la fréquence des localisations nasales, pharyngées ou laryngées de la diphtérie. On l'observe principalement chez les enfants. Il est rare que l'infection diphtérique se produise d'emblée sur un œil sain ; dans le plus grand nombre des cas, elle est précédée d'une conjonctivite phlycténulaire, d'une conjonctivite à pneumocoques, ou bien encore elle survient au cours ou au décours d'une rougeole. L'infection est le plus souvent bilatérale. Les signes qui marquent son début consistent dans un œdème toujours très accusé des paupières. La paupière supérieure est tuméfiée et forme une saillie arrondie. Il est le plus souvent impossible au malade d'entr'ouvrir les paupières. Contrairement à l'opinion ancienne la dureté des paupières, l'induration des tissus palpébraux est exceptionnelle. Les paupières œdématiées conservent leur souplesse et peuvent être facilement ectropionnées. On constate alors, sur toute l'étendue des conjonctives tarsiennes, l'existence d'une exsudation blanc grisâtre qui s'arrête au voisinage immédiat du bord libre et qui ne dépasse pas, en général, la région du cul-de-sac. L'épaisseur n'a rien de constant et avec elle la couleur, qui est tantôt lactescente, tantôt d'un blanc mat très accusé. L'adhérence à la muqueuse est très variable, tantôt on l'enlève en promenant un tampon de coton à la surface, tantôt au contraire on ne parvient que difficilement à l'enlever avec la pince et on provoque de petits suintements sanguins. L'adhérence plus ou moins marquée n'autorise cependant aucune conclusion sur la nature du processus conjonctival. Nous avons déjà dit que dans la diphtérie la sécrétion conjonctivale était constituée par du liquide lacrymal, alors que dans les autres infections elle est plus épaisse. Seules, les altérations consécutives peuvent dans une certaine mesure permettre de reconnaître la présence du bacille diphtérique. Nous les décrirons à propos de la sémiologie de la cornée. Il va sans dire que la présence chez le même sujet d'une manifestation diphtérique pharyngée ou laryngée est une forte présomption en faveur de la nature diphtérique de l'affection oculaire.

La *conjonctivite à méningocoques* n'a été observée que dans un très petit nombre de cas. L'aspect clinique est très semblable à celui de la conjonctivite diphtérique : gonflement des paupières, exsudations pseudo-membraneuses sur la conjonctive tarsienne. On peut observer la fonte purulente rapide de la cornée. Seul l'examen microscopique permettra la différenciation.

La *conjonctivite à streptocoques* que l'on observe chez les enfants atteints d'éruptions impétigineuses, surtout à la suite de maladies infectieuses aiguës (rougeole, scarlatine), peut donner lieu à un gonflement

palpébral très accusé avec infiltration et induration des tissus, exsudations pseudo-membraneuses et souvent perforation rapide de la cornée et fonte purulente du globe oculaire.

c. *Conjonctivites à lésions nodulaires.* — Ces lésions nodulaires consistent dans de petites saillies ou de petites taches qui se développent plus particulièrement sur la conjonctive tarsienne ou sur les culs-de-sac et qui s'accompagnent de symptômes inflammatoires dont l'intensité est des plus variables.

Avec les conjonctivites à lésions nodulaires nous abordons un groupe d'affections qui, s'il se différencie facilement au point de vue sémiologique, est encore parfaitement inconnu dans son étiologie. Ici le microscope ne nous fournit aucun appui pour établir les limites de ces différentes affections dont la différenciation se fait par la localisation des lésions et surtout par leur évolution. La sécrétion conjonctivale est variable, tantôt nulle, tantôt abondante suivant les stades de l'affection et suivant la superposition ou non d'une autre infection conjonctivale. Il faut savoir aussi qu'au cours des conjonctivites subaiguës ou aiguës, il peut se développer quelques lésions nodulaires discrètes sur la conjonctive des culs-de-sac, mais il s'agit là non d'une infection folliculaire superposée, mais d'une petite lésion secondaire sans signification.

La *conjonctivite folliculaire* s'observe surtout chez les enfants et souvent chez plusieurs enfants d'une même famille. L'affection peut se traduire par une légère sécrétion matinale, mais l'agglutinement des paupières est loin d'être constant, c'est le plus souvent une photophobie légère ou une plus grande fréquence du clignement qui attirent l'attention des parents. En examinant le cul-de-sac inférieur on y voit, ainsi que sur la conjonctive tarsienne, de petites saillies rosées plus ou moins confluentes, grosses comme une ou deux têtes d'épingle et ne provoquant autour d'elles aucune injection marquée de la muqueuse. Ces mêmes lésions n'existent que rarement sur la conjonctive bulbaire ou sur la conjonctive du cul-de-sac et du tarse supérieur. Les phénomènes réactionnels peuvent disparaître en peu de temps, tandis que le follicule peut durer des mois et même des années.

Une *conjonctivite folliculaire de l'adulte* d'un type spécial a été observée dans certaines conditions. A Berlin en 1899, il y eut une épidémie où la contamination paraissait s'être faite par l'eau d'une piscine. Les paupières étaient légèrement tuméfiées; la conjonctive palpébrale, injectée, de couleur rouge violacé, était très épaissie et infiltrée de granulations volumineuses, profondes, extraordinairement abondantes non seulement dans les culs-de-sac, mais sur toute la conjonctive tarsienne. La sécrétion était moyennement abondante et ne renfermait aucun micro-organisme visible par les méthodes actuelles. Les troubles subjectifs étaient très modérés; la plupart des cas guérirent en 5 ou 6 semaines.

Dans la *conjonctivite granuleuse* (trachome, conjonctivite trachoma-

teuse) le début ne s'accuse que par des symptômes conjonctivaux peu marqués : les malades se plaignent d'une gêne oculaire mal définie avec clignements plus fréquents. Les paupières ne sont pas toujours collées et dans la plupart des cas que nous voyons en France la sécrétion est très modérée ou même nulle. La paupière supérieure se relève moins complètement que du côté normal, car l'affection est presque toujours monoculaire au début et il s'écoule un intervalle d'au moins 7 jours entre le début dans un œil et l'apparition des symptômes dans le second œil. C'est sur la conjonctive tarsienne de la paupière supérieure qu'il faut chercher les lésions qui caractérisent l'infection granuleuse. Ces lésions varient en intensité et en étendue; le plus souvent on note sur la conjonctive tarsienne supérieure uniformément épaissie et injectée, et qui a pris un aspect velouté, de petites taches légèrement saillantes, blanchâtres ou jaunâtres et plus transparentes que les tissus environnants; on les a comparées à des grains de sagou. Elles peuvent avoir un diamètre de 1 à 2 millimètres au plus et sont plus ou moins espacées suivant les cas. La conjonctive bulbaire et la conjonctive tarsienne inférieure peuvent être envahies ou conserver leur aspect normal. On voit fréquemment se produire, peu après le début de l'affection conjonctivale, des lésions cornéennes qui aideront toujours fortement au diagnostic; ce sont tout d'abord de petites infiltrations grisâtres superficielles plus ou moins rapprochées et vers lesquelles se dirigent des vaisseaux néoformés dans les couches superficielles de la cornée. L'évolution de cette forme d'infection conjonctivale est toujours longue.

Infections conjonctivales avec adénopathie. — Dans le groupe précédent nous avons décrit des affections dont le caractère contagieux ressort de l'étude même de leur symptomatologie. Nous décrirons dans ce chapitre une série d'infections conjonctivales dont les caractères communs consistent d'une part dans l'existence sur la conjonctive de lésions papuleuses végétantes ou ulcéreuses, et, d'autre part, dans l'apparition d'une adénopathie pré-auriculaire peu de temps après le développement des premiers symptômes oculaires. Nous avons signalé l'existence possible d'une tuméfaction légère et générale du ganglion pré-auriculaire dans certaines formes de conjonctivites contagieuses, mais ici il s'agit d'une tuméfaction plus marquée et qui peut durer assez longtemps.

La *conjonctivite infectieuse d'origine animale* a été décrite par Parinaud. Cette affection rare atteint les adultes et les enfants. Après un léger état fébrile, quelques frissons, l'un des yeux présente une tuméfaction et une rougeur qui attirent l'attention bien que les troubles subjectifs soient nuls ou très minimes et que la sécrétion soit peu marquée. Si l'on renverse les paupières, on constate sur la conjonctive tarsienne et dans les culs-de-sac des lésions particulières : ce sont des végétations rouges ou jaunâtres, demi-transparentes au début, opaques à un degré plus avancé et qui peuvent atteindre le volume d'une grosse tête

d'épingle. A côté de ces granulations charnues, on en trouve de plus petites, tout à fait jaunes. Les paupières sont tuméfiées, dures au toucher. La région parotidienne devient assez rapidement le siège d'un empâtement inflammatoire qui peut s'étendre jusqu'au cou et au milieu duquel on découvre des ganglions tuméfiés et parfois ramollis. La fièvre du début et des frissons irréguliers peuvent persister assez longtemps, mais jamais ils ne retentissent sur l'état général au point de nécessiter l'alitement. L'empâtement de la région parotidienne diminue vers la 4e ou la 5e semaine, mais l'adénopathie persiste plus longtemps : elle peut se terminer par suppuration et ouverture spontanée ou encore, dans certains cas moins intenses, se terminer par résorption complète. La durée de l'affection oscille entre 2 mois à 4 ou 5 mois, mais toujours la guérison complète est la règle, et le seul reliquat cicatriciel possible est constitué par les cicatrices résultant de l'ouverture cutanée des ganglions suppurés. La cornée n'est jamais atteinte.

Les cas d'*infection morveuse de la conjonctive* ne sont pas fréquents, et, jusqu'à ce jour, on n'a publié qu'un fait dont la nature morveuse soit indiscutablement établie.

Dans le cas de Gourfein, Marignac et Valette, il s'agissait d'une jeune fille de douze ans chez laquelle l'infection morveuse avait débuté par les voies lacrymales, déterminant une dacryo-cystite suppurée avec fistule et adénopathie pré-auriculaire dure, indolente. Ces lésions avaient une évolution subaiguë. Deux mois après le début de cette infection apparurent les lésions conjonctivales : en renversant la paupière inférieure, on constate sur la conjonctive tarsienne et le cul-de-sac inférieur des ulcérations dont le fond est rempli par une matière gris jaunâtre. A côté de ces ulcères, on constate par places des fongosités absolument semblables aux fongosités tuberculeuses. Un mois après, la conjonctive tarsienne supérieure et le cul-de-sac supérieur étaient envahis par des lésions semblables qui bientôt gagnèrent la conjonctive bulbaire, puis la sclérotique. Pendant l'évolution de ces lésions conjonctivales, le ganglion sous-maxillaire s'hypertrophia, puis se ramollit et donna issue à du pus. L'évolution ultérieure de l'infection n'a pas été relatée.

Ainsi donc ulcérations et fongosités de la conjonctive tarsienne des culs-de-sac et du globe oculaire avec adénopathies dures ou suppuratives, tels sont les caractères de l'infection morveuse de la conjonctive : la nature exacte de l'infection, qu'il est si facile de confondre avec la tuberculose, ne peut être établie que par des inoculations expérimentales.

La *tuberculose de la conjonctive* affecte les types les plus divers. La lésion conjonctivale peut être des plus variables et l'on serait le plus souvent conduit à une erreur de diagnostic, si l'on se fondait sur le seul caractère objectif des lésions conjonctivales. On se basera autant sur l'évolution des lésions, sur la constance de l'adénopathie pré-auriculaire ou sous-maxillaire et sur l'inoculation des lésions conjonctivales au cobaye, dans les cas douteux. On recherchera aussi avec soin les lésions

tuberculeuses du voisinage (placards de lupus facial, lupus de la muqueuse nasale, des voies lacrymales, etc.).

Nous allons passer rapidement en revue les différents types de lésions locales qu'affecte la tuberculose conjonctivale.

Dans le type ulcéreux, l'ulcération tuberculeuse primitive est plus ou moins étendue. Le plus souvent elle forme une excavation marquée, limitée par des contours irréguliers, déchiquetés et surplombants. Le fond de l'ulcère est occupé par une masse caséeuse jaunâtre. Sur les bords ou dans le fond de l'ulcère on constate souvent de petites saillies ou de petites taches jaunâtres, arrondies, et qui représentent la granulation tuberculeuse à la recherche de laquelle on attachait tant d'importance autrefois. Lorsqu'on saisit entre les doigts la région palpébro-conjonctivale à laquelle correspond l'ulcération, on constate une induration assez marquée mais moins nette que dans le chancre syphilitique.

Dans le type érosif, on constate presque toujours plusieurs lésions simultanément. La muqueuse sous-jacente est épaissie et injectée, et souvent, au niveau de l'érosion, on aperçoit une teinte jaunâtre ou blanchâtre qui indique la présence d'une lésion nodulaire en voie de caséification.

Dans le type végétant, on observe soit une unique végétation d'aspect papillomateux sans autres lésions de la conjonctive environnante, soit encore un développement excessif de végétations rosées, plus ou moins saillantes sur tout ou partie de l'étendue des culs-de-sac et de la conjonctive tarsienne. Ces lésions végétantes peuvent d'ailleurs entourer une lésion du type ulcéreux ou érosif.

Le type d'infiltration diffuse s'observe surtout dans certains faits de lupus palpébral étendu à la conjonctive. La conjonctive tarsienne ou bulbaire est uniformément injectée et légèrement épaissie, on peut rencontrer en quelques points de petites lésions qui rappellent les granulations discrètes que l'on observe dans le lupus cutané.

Le type à foyers caséeux correspond habituellement à une tuberculose plus active et à évolution plus grave que les cas précédents, le type ulcéreux excepté. On voit se développer dans la profondeur de la conjonctive des taches jaunâtres qui augmentent assez rapidement de volume jusqu'à atteindre les dimensions d'un pois. Ces gommes tuberculeuses s'ouvrent à un moment donné en laissant échapper leur contenu caséeux et en donnant naissance à une ulcération qui persiste quelque temps et se referme assez vite.

Le type folliculaire ou pseudo-trachomateux de la tuberculose conjonctivale n'est pas le moins curieux. On voit se développer dans l'épaisseur de la conjonctive tarsienne et des culs-de-sac de petites granulations rouges, irrégulièrement disséminées et formant une légère saillie à la surface conjonctivale. C'est par l'unilatéralité des lésions, par le développement secondaire de l'adénopathie et par l'évolution des lésions que

l'on pourra poser un diagnostic dont la confirmation sera demandée à l'inoculation expérimentale au cobaye.

Chancre syphilitique de la conjonctive. — Le chancre de la conjonctive tarsienne ou bulbaire est loin d'être rare. Le plus souvent la nature de l'affection est méconnue, au début; ce qui s'explique, car la lésion primitive est loin d'avoir les caractères tranchés qu'on lui connaît sur la peau ou la muqueuse génitale. Le plus habituellement, on constate tout d'abord une injection avec sécrétion conjonctivale modérée monoculaire. Cette injection augmente, et, si l'on a soin de rechercher l'état des tissus sous-jacents, on sent déjà une tuméfaction profonde, une induration qui ne s'observe jamais dans les processus inflammatoires aigus de la conjonctive et qui doit fixer l'attention. La conjonctive présente souvent sur toute sa surface un exsudat pseudo-membraneux, mais, contrairement à ce qui existe dans les conjonctivites pseudo-membraneuses où la fausse membrane tapisse également les deux paupières, lorsqu'il s'agit d'un chancre, la fausse membrane est limitée à la conjonctive tarsienne sur laquelle siège le chancre. Dans d'autres cas, l'exsudation pseudo-membraneuse est limitée à la zone érosive du chancre, et celle-ci forme une surface semi-lunaire, si elle siège sur la conjonctive tarsienne; ovalaire et pliée par son milieu, si la lésion atteint le cul-de-sac conjonctival. On voit autour de la lésion exsudative un liséré surélevé et injecté qui sertit l'exsudat et suffirait à lui seul pour faire le diagnostic. Lorsqu'enfin le chancre se développe sur la conjonctive bulbaire, c'est habituellement dans l'angle interne qu'il se développe, atteignant le repli semi-lunaire qui s'injecte, s'hypertrophie et donne l'impression d'une membrane clignotante aussi développée que celle des ruminants.

La réaction de la conjonctive autour du chancre est variable. La muqueuse est toujours injectée, mais souvent à cette injection s'ajoute un œdème des plus accusés, un chémosis moins rouge que celui des conjonctivites, mais ayant quelque analogie avec celui qu'on observe dans la ténonite. La sécrétion n'est jamais purulente, elle est surtout constituée par de l'hypersécrétion lacrymale.

Les paupières peuvent rester normales les premiers jours, mais elles ne tardent pas à se tuméfier dans une forte mesure. Parfois même la tuméfaction est telle que l'occlusion palpébrale est complète et que cette occlusion persiste pendant plusieurs semaines.

Lorsque le chancre siège sur la conjonctive tarsienne, au voisinage du bord libre, on peut observer une chute complète et temporaire des cils de ce bord palpébral. Ce signe peut avoir une certaine valeur, en cas de doute.

Les phénomènes subjectifs qui accompagnent ces lésions sont tout à fait disproportionnés avec elles. Il est assez rare d'avoir à se prononcer sur la nature de pareille affection avant le moment où la nature syphilitique de la lésion conjonctivale est attestée par l'apparition d'une adéno-

pathie caractéristique : c'est le ganglion pré-auriculaire qui se prend tout d'abord du septième au dixième jour après le début de la lésion conjonctivale. Peu après, au ganglion pré-auriculaire tuméfié viennent s'adjoindre les ganglions rétro-maxillaires et même cervicaux. L'adénopathie est dure, régulière; elle se termine par résolution, après une durée de six semaines à deux mois au plus.

L'évolution des accidents secondaires n'a rien de spécial du fait du siège oculaire de l'infection primitive. L'évolution simultanée d'un chancre sur la conjonctive des deux yeux n'a été que très rarement observée. Elle peut exister dans les cas où l'infection des deux yeux est simultanée (Veasey).

Dans certains cas, l'*infection streptococcique de la conjonctive*, au lieu de se présenter suivant le type que nous avons décrit dans les conjonctives contagieuses, affecte une évolution différente, se localise à un seul côté et s'accompagne d'une adénopathie manifeste et qui, dans certains cas même, a donné lieu à une suppuration ganglionnaire aiguë. La conjonctive est injectée, épaissie et présente une sécrétion muco-purulente plus ou moins abondante, dans laquelle on constate la présence des streptocoques. Cet organisme se retrouve aussi dans le pus du ganglion.

Conjonctivites éruptives. — Ce qui caractérise les affections de ce groupe, c'est que leur apparition précède, accompagne ou suit, des éruptions cutanées dont la localisation conjonctivale ne diffère pas essentiellement des localisations cutanées.

L'infection générale éruptive qui leur donne naissance peut être contagieuse; mais, en tant que manifestations locales, elles ne sont pas transmissibles. Elles frappent un seul côté ou les deux côtés à la fois ou successivement. Très souvent on note, dès le début, l'apparition sur la cornée de lésions éruptives semblables à celles qui se développent sur la conjonctive.

On a établi un groupement des affections éruptives de la conjonctive en se basant sur la nature de la lésion élémentaire; mais nous ferons remarquer combien il est difficile sur les muqueuses d'observer ces lésions élémentaires. Il y a, en outre, une cause d'erreur qui tient à ce que, depuis fort longtemps, on désigne du nom de phlyctènes de la conjonctive ou de la cornée de petites lésions nodulaires qui n'ont avec la phlyctène proprement dite qu'une analogie grossière et qui consistent en une simple infiltration leucocytaire nodulaire, en une papule. Néanmoins, nous conserverons ces groupements anatomiques dans la mesure où ils peuvent nous servir pour le diagnostic sémiologique.

Conjonctivites érythémateuses. — Ce qui distingue cette forme de conjonctivite éruptive des conjonctivites contagieuses c'est, d'une part, leur origine : elles se produisent sans qu'il y ait eu transmission. C'est, d'autre part, leurs caractères propres : il y a de l'injection de la conjonctive avec une sécrétion en général légère dans laquelle, si l'on

pratique l'examen microscopique, on ne constatera que peu de leucocytes, mais, par contre, un nombre relativement plus considérable de cellules épithéliales desquamées. L'agglutinement palpébral manque complètement : il n'est jamais aussi accusé que celui que l'on observe dans les conjonctivites contagieuses. Les troubles subjectifs sont peu accusés : ils consistent dans une photophobie plus ou moins accusée, une sensation de sécheresse oculaire ou de grains de sable sous les paupières.

La conjonctivite morbilleuse. — On sait qu'au début de la rougeole il se produit presque toujours un état inflammatoire léger de la muqueuse conjonctivale et nasale. La conjonctive est légèrement injectée et présente une sécrétion minime qui persiste quelques jours, puis disparaît complètement. Ces troubles sont toujours bilatéraux. S'agit-il, au sens propre du mot, d'une conjonctivite éruptive, c'est-à-dire d'une manifestation de même ordre que celle qui constitue l'érythème cutané? c'est ce qu'il est encore absolument impossible de décider. On ne confondra pas cette conjonctivite du début, dans la sécrétion de laquelle on ne constate aucun des microbes connus, avec les infections conjonctivales superposées; celles-ci régnaient à l'état endémique dans les anciennes salles affectées aux enfants atteints de rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades. On ne la confondra pas non plus avec les conjonctivites impétigineuses et les blépharites suppuratives qui se développent fréquemment dans le décours de la rougeole et n'ont rien de commun avec la manifestation que nous étudions maintenant.

La conjonctivite syphilitique secondaire. — Il n'est pas très rare de rencontrer chez un syphilitique en état de poussée secondaire des symptômes conjonctivaux caractérisés par une injection diffuse et légère de la conjonctive avec sécrétion minime et sensation de sécheresse ou d'ardeur conjonctivale. Cet état peut atteindre les deux yeux et persister pendant plusieurs semaines. Il n'est pas forcément lié à la poussée roséolique et peut même se produire en dehors des limites classiques de la période secondaire. Cet état n'est pas rapporté à sa vraie cause dans le plus grand nombre des cas. On s'arrête au diagnostic d'hyperémie conjonctivale, ou de conjonctivite, sans en préciser la nature. Il nous est arrivé de diagnostiquer une syphilis méconnue en recherchant l'origine d'une hyperémie conjonctivale, que la malade (il s'agissait, dans la plupart de ces faits, de syphilis féminines) attribuait à une cause banale.

La conjonctivite eczémateuse. — L'eczéma est classé dans les affections cutanées à lésion élémentaire phlycténulaire; mais nous plaçons ici ses manifestations conjonctivales, car jamais on ne constate d'autre lésion que des lésions eczémateuses caractérisées par de l'injection et une sécrétion qui présente au toucher une consistance visqueuse assez particulière, au moins dans certains cas, et qui fait penser au suintement des surfaces d'eczéma cutané. Dans quelques cas, on voit, en outre, se développer de petites saillies nodulaires nombreuses, à la surface de la conjonctive

injectée, rappelant les follicules de la conjonctivite folliculaire et souvent confondues avec eux.

Lorsque la poussée eczémateuse est localisée à la conjonctive, le diagnostic en est le plus souvent méconnu, s'il s'agit d'une première poussée. Par contre, la répétition des poussées, leur alternance avec d'autres manifestations eczémateuses, mettront sur la voie du diagnostic précis. Ce n'est souvent que l'insuccès de tous les moyens thérapeutiques essayés et l'heureux effet de la suppression de toute thérapeutique irritante qui fait reconnaître la véritable nature du processus conjonctival. Ceci ne veut pas dire cependant que les topiques irritants doivent toujours être proscrits : le nitrate d'argent donne souvent d'excellents résultats; mais il est malheureusement impossible de préjuger de son effet heureux ou fâcheux.

Lorsque la poussée eczémateuse intéresse simultanément les paupières ou d'autres régions de la face ou du corps, le diagnostic ne présente plus aucune difficulté.

La conjonctivite électrique. — La conjonctivite électrique s'observe principalement chez les ouvriers qui font de la soudure électrique et dont les yeux sont exposés à un foyer électrique très puissant et très rapproché. Le trouble survient quelques heures après l'exposition à la forte lumière : la conjonctive s'injecte, il se produit de la photophobie et du larmoiement avec des douleurs plus ou moins vives. Ces troubles sont habituellement binoculaires et ne persistent pas au delà de trois à quatre jours. Les commémoratifs suffiront pour en faire le diagnostic.

La conjonctivite des maniaques et épileptiques. — Salemi a observé chez un certain nombre de maniaques et au moment des périodes d'agitation, un type de conjonctivite spéciale que nous plaçons ici, en attendant que sa nature soit exactement précisée. Nous avons eu l'occasion d'observer un fait assez analogue survenant chez un épileptique comitial qui, presque à chaque accès (il avait des accès espacés), faisait une poussée conjonctivale monoculaire ou bilatérale se développant aussitôt après l'accès et avec une rapidité telle que l'on ne pouvait admettre une lésion directe, comme un traumatisme conjonctival, par exemple. L'affection disparaissait en quelques jours. La sécrétion ne renfermait aucun microorganisme spécial.

Voici ce que Salemi a observé : Dès le début de la période d'agitation, les yeux deviennent rouges par suite de l'hyperémie de la conjonctive bulbaire et tarsienne. Après quelques heures, la muqueuse tuméfiée donne une sécrétion dense, visqueuse, jaunâtre, qui augmente avec l'agitation et disparaît avec elle. La rougeur disparaît de même et les topiques irritants (nitrate d'argent, sulfate de zinc) n'accélèrent nullement la marche de la guérison. Ces symptômes conjonctivaux n'ont été observés que chez des aliénés avec des accès d'excitation maniaque passagère et non dans les cas d'excitation continue.

Conjonctivite phlycténulaire. — Nous ne décrirons ici que cette

forme de conjonctivite, que l'on a cru devoir dénommer phlycténulaire, parce que les petites lésions par lesquelles elle se traduit du côté de la conjonctive ou de la cornée ont été prises pour des phlyctènes, alors qu'elles sont, en réalité, constituées par de petites infiltrations cellulaires. Il est possible que cette conjonctivite phlycténulaire, qui a reçu les noms les plus divers (conjonctivite scrofuleuse, eczémateuse, lymphatique, kérato-conjonctivite strumeuse, etc., etc.) ne constitue pas une affection univoque, mais, comme nous sommes encore dans l'ignorance complète de sa nature et de ses causes, nous continuerons à grouper sous ce nom toutes les formes de phlyctènes de la conjonctive ou de la cornée qui, habituellement, accompagnent des manifestations de même nature du côté des téguments externes et que l'on désigne du mot d'impétigo; c'est pour cette raison que le nom de conjonctivite impétigineuse nous paraît préférable aux autres désignations : il a l'avantage de ne pas reposer sur une erreur, et, d'autre part, de rappeler la relation qui existe entre l'éruption muqueuse et l'éruption cutanée.

Conjonctivite impétigineuse. — Cette affection s'observe surtout chez les enfants ; elle atteint quelquefois les adolescents et presque jamais les adultes. Elle apparaît plus spécialement chez les enfants atteints de lésions nasales, telles que végétations adénoïdes, coryza syphilitique, etc., et qui souvent présentent à l'orifice des narines des lésions impétigineuses de même ordre que celles de la muqueuse oculaire.

Les symptômes locaux sont des plus variables, car la réaction conjonctivale peut aller d'une réaction minimante, à laquelle on n'attache aucune importance, à une réaction des plus intenses simulant une conjonctivite purulente ou pseudo-membraneuse des mieux caractérisées. Le diagnostic de ces formes intenses est fort délicat, car si, dans un certain nombre de cas, l'intensité de la réaction ne dépend que de la lésion éruptive, il peut cependant en être autrement, et un processus infectieux (infection diphtérique, gonococcique, staphylococcienne) se superpose au processus éruptif. Pour ces cas, le seul guide que nous puissions trouver est celui qui nous est fourni par l'examen bactériologique de la sécrétion conjonctivale.

Quoi qu'il en soit, dans le plus grand nombre des faits, on pourra faire un diagnostic de par la concomitance des éruptions faciales et de par les lésions conjonctives locales.

La « phlyctène » qui, nous le répétons, n'est pas une phlyctène, siège sur la conjonctive bulbaire, la conjonctive tarsienne ou sur la cornée.

Lorsqu'elle siège *sur la conjonctive bulbaire*, elle se localise de préférence au voisinage immédiat du limbe ou à quelques millimètres en dehors de celui-ci. C'est une petite tache légèrement saillante, de coloration rouge ou rosée, dont le centre est plus pâle que la périphérie. Dans certains cas, la coloration en est franchement jaunâtre ou blan-

châtre. Au début, la saillie est lisse et miroitante. Assez rapidement, l'épithélium qui en recouvre le centre tombe, laissant une légère érosion superficielle se traduisant par un aspect terne et dépoli. Autour de cette petite lésion, on constate une vascularisation très développée, qui s'atténue à mesure qu'on s'éloigne de la lésion. Lorsque celle-ci est éloignée du limbe, la zone de vascularisation lui forme un anneau complet. Lorsque, au contraire, elle siège sur le limbe, la zone de vascularisation forme un pinceau ou un éventail dont le sommet correspond à la phlyctène.

On désigne souvent cette localisation de l'affection du nom de *phlyctène périkératique*. La réaction conjonctivale est, en général, modérée, d'autant que la phlyctène peut être unique; par contre, il y a souvent de la photophobie et du larmoiement, surtout si la lésion siège directement sur le limbe. Ces symptômes sont, cela va sans dire, plus manifestes, s'il y a en même temps une phlyctène de la cornée.

Lorsqu'il y a un certain nombre de phlyctènes de la conjonctive bulbaire, la réaction est plus intense. Il peut se produire de la sécrétion muco-purulente, mais il est rare que les paupières soient nettement agglutinées le matin, et c'est à ce caractère que l'on distinguera les phlyctènes qui s'accompagnent de réactions conjonctivales des conjonctivites contagieuses, notamment de la conjonctivite aiguë contagieuse, de la conjonctivite subaiguë diplobacillaire, qui peuvent s'accompagner de lésions phlycténulaires.

La localisation des phlyctènes *sur la conjonctive tarsienne* est beaucoup moins apparente, parce que là il y a toujours une injection et une réaction diffuse de la conjonctive. La lésion élémentaire est moins apparente, d'autant que souvent elle est dissimulée par une exsudation fibrineuse légère étendue sur toute la surface de la conjonctive tarsienne.

L'évolution de cette conjonctivite impétigineuse est des plus variables, lorsque l'affection est abandonnée à elle-même ou qu'on ne porte pas l'action thérapeutique sur la lésion nasale qui paraît être la cause première de ces localisations éruptives. C'est dans ces cas que l'on peut voir les poussées se succéder à des intervalles plus ou moins longs, chaque poussée ayant une durée variable de quelques jours à quelques semaines. S'il existe des lésions cornéennes, la photophobie, le blépharospasme, le larmoiement et la sécrétion conjonctivale, peuvent persister des mois avec des rémissions sans importance, tant qu'un traitement efficace n'intervient pas. Lorsqu'au contraire les phlyctènes sont solitaires et limitées à la conjonctive bulbaire, leur guérison survient souvent huit à quinze jours après leur apparition, sans que le traitement semble intervenir dans cette guérison rapide.

A l'exception des cas où il se produit une infection superposée, la sécrétion de la conjonctivite phlycténulaire ne renferme pas de micro-organisme spécifique et constant. On isole assez souvent par la culture le

staphylocoque doré, mais il ne semble pas que sa présence soit constante et ait une valeur diagnostique.

Conjonctivites maculeuses et papuleuses. — Nous serons très bref sur ce chapitre des localisations conjonctivales, maculeuses ou papuleuses, que l'on n'observe guère qu'au cours de deux infections générales : la syphilis et la lèpre.

Syphilides secondaires ou papuleuses de la conjonctive. — Ce sont des accidents relativement rares et qui n'apparaissent jamais ou presque jamais à l'état isolé. C'est le plus souvent au cours d'une de ces éruptions généralisées de syphilides papuleuses ou papulo-crustacées à la face et au cuir chevelu que l'on trouvera sur la conjonctive tarsienne notamment et au voisinage du bord libre de la paupière, ou bien encore empiétant sur la face cutanée et la face conjonctivale de la paupière une ou plusieurs papules affectant du côté muqueux les caractères de la plaque muqueuse, c'est-à-dire présentant une surface érosive recouverte ou non d'un léger exsudat pseudo-membraneux.

Au niveau des commissures palpébrales, les syphilides muqueuses sont assez fréquentes. Par contre les syphilides, de la muqueuse bulbaire sont exceptionnelles, et le professeur Fournier dit n'en avoir rencontré que 3 fois dans toute sa carrière « sous forme de petites papules lenticulaires, arrondies de contour, rosées, et dessinant un léger relief. Ces syphilides ont guéri très rapidement sous l'influence d'un attouchement au crayon de nitrate d'argent suivi de quelques menus soins. »

On ne confondra pas l'érythème angulaire de la conjonctivite subaiguë diplobacillaire avec la plaque muqueuse commissurale. L'examen microscopique de la sécrétion, négatif dans ce dernier cas, évitera toute difficulté.

Macules lépreuses de la conjonctive. — Les localisations lépreuses de la conjonctive sont infiniment plus rares que les localisations sclérales ou épisclérales. Dans les lésions conjonctivales proprement dites, il y a une modification de couleur circonscrite à un ou plusieurs points et accompagnée ou non d'injection conjonctivale. C'est dans ces cas que l'on peut parfois déceler la présence du bacille lépreux dans la sécrétion conjonctivale.

Conjonctivites vésiculeuses. — Le diagnostic des lésions vésiculeuses de la conjonctive est habituellement assez difficile, parce qu'il est très rare que l'on puisse constater la vésicule proprement dite. La paroi de la vésicule se rompt très vite par suite de la mobilité du globe oculaire et des frottements auxquels elle est exposée; aussi ne peut-on conclure à l'existence d'une vésicule que par la disposition circulaire ou ovalaire de la perte de substance, par le groupement de ces pertes de substance, ou encore par la nature et l'aspect de l'éruption cutanée concomitante.

Herpès de la conjonctive. — Chez les personnes sujettes aux poussées d'herpès labial, on observe parfois des localisations conjonctivales ou

cornéennes de ces lésions. Nous y reviendrons très longuement lorsque nous nous occuperons des manifestations cornéennes.

La localisation conjonctivale a moins d'intérêt : le trouble se développe assez brusquement après ou sans avoir été précédé par une poussée fébrile ou par un malaise. Il se produit une gêne oculaire assez marquée, l'œil est irrité, il y a un peu de larmoiement, de photophobie, souvent une légère rougeur palpébrale. En renversant la paupière, on constate sur la conjonctive tarsienne ou bulbaire une petite zone de congestion conjonctivale au niveau de laquelle on reconnaît à l'éclairage oblique 2, 3 ou 4 petites pertes de substances superficielles assez rapprochées les unes des autres ou même se confondant par leurs bords. Il se produit parfois dans le premier jour une légère sécrétion conjonctivale et un agglutinement des paupières qui ne se répète guère plus de deux ou trois jours consécutifs.

La poussée d'herpès est toujours monoculaire. Le ganglion pré-auriculaire du côté correspondant est souvent un peu sensible à la pression pendant un ou deux jours. Tous ces symptômes disparaissent très rapidement, mais ils peuvent récidiver du même côté ou du côté opposé avec ou sans périodicité.

Zona conjonctival. — Il n'est pas exceptionnel que l'éruption vésiculeuse du zona se limite à la conjonctive et au territoire cutané innervé par l'ophtalmique de Willis. On a même décrit, sous le nom de zona fruste (Abadie), des faits où l'éruption ne donnait pas lieu à d'autres localisations qu'à la localisation conjonctivale, mais il est bien difficile de différencier ces faits de l'herpès conjonctival.

A propos des lésions cornéennes, nous aurons à revenir plus longuement sur le zona ophtalmique et nous y renvoyons le lecteur pour éviter des répétitions. Disons seulement que les lésions éruptives conjonctivales siègent habituellement sur la conjonctive bulbaire supérieure ou sur la conjonctive tarsienne de la paupière supérieure présentant les mêmes caractères que les lésions herpétiques, c'est-à-dire constituant de petites érosions superficielles agminées sur une zone d'injection et d'œdème conjonctival. Ce qui fait faire le diagnostic, ce sont les symptômes concomitants du zona : éruption cutanée, douleurs névralgiques, troubles nerveux. La tuméfaction et l'œdème de la paupière atteinte sont en général plus marqués que dans l'éruption d'herpès conjonctival.

Un des caractères qui permettra encore de le différencier, c'est celui tiré de l'absence de récidive habituelle du zona, alors qu'au contraire l'herpès, ainsi que nous l'avons dit, ne donne que rarement lieu à une seule poussée.

Lésions conjonctivales dans la variole. — Les localisations conjonctivales au cours de la variole sont des plus fréquentes. D'après une statistique de Landesberg, les troubles du côté de la conjonctive constitueraient le 57 pour 100 des manifestations oculaires, les lésions cornéennes n'en représentant que le 30 pour 100. On observe tantôt une

injection diffuse de la conjonctive sans lésion circonscrite vésiculeuse, mais s'accompagnant d'une légère sécrétion muco-purulente. Tantôt, au contraire, on voit sur la conjonctive bulbaire en particulier des traces d'éléments éruptifs plus petits comme dimensions que les éléments éruptifs des téguments. Ici aussi, très rares sont les cas où l'on a la chance de voir la lésion vésiculeuse : le plus souvent, on remarque au centre d'une zone où l'injection conjonctivale est très accusée une petite tache circulaire ou ovalaire et de coloration plus jaunâtre. Suivant le nombre de ces éléments, la réaction conjonctivale est plus ou moins forte et la sécrétion muco-purulente en rapport avec cette réaction. L'évolution des lésions conjonctivales dure de huit à quinze jours depuis le moment de leur apparition jusqu'à leur disparition complète. Elles ne semblent pas laisser après elles de cicatrices conjonctivales, tout au moins dans les cas de variole qu'on a l'occasion d'observer actuellement et qui sont pour la plupart atténués par le fait d'une vaccination antérieure.

Conjonctivites vésiculeuses au cours de l'érythème polymorphe. — Il suffit de savoir qu'au cours de certains érythèmes polymorphes on peut voir se développer sur la conjonctive bulbaire des éléments éruptifs vésiculeux. Ces lésions sont rarement multiples.

Conjonctives bulleuses. — Les observations de conjonctivites bulleuses ont surtout été publiées dans ces dernières années et il existe un certain nombre de cas de ce que l'on a dénommé pemphigus de la conjonctive. S'agit-il toujours de la même affection? Il est plus probable que l'on a réuni sous ce nom de pemphigus différentes affections se traduisant par des lésions bulleuses de la conjonctive. Quoi qu'il en soit, et comme la différenciation n'en est pas encore établie, nous ne décrirons ici que le pemphigus de la conjonctive.

Pemphigus de la conjonctive. — C'est plus particulièrement au cours de l'affection que l'on désigne actuellement par les termes de pemphigus chronique vrai, que l'on observe ces manifestations bulleuses sur la conjonctive. C'est une affection très rare, et, bien qu'elle ait été décrite pour la première fois, il y a plus de quarante ans, les faits relatés ne dépassent pas la quarantaine.

L'éruption bulleuse atteint habituellement les deux yeux soit simultanément, soit consécutivement et à un court intervalle de temps, mais l'évolution des lésions dans les deux yeux peut être différente.

Il est assez rare d'observer d'emblée les lésions bulleuses sur la conjonctive, car sa production est excessivement rapide, et, aussitôt développée, sa paroi cède aux pressions palpébrales, laissant une érosion qui peut devenir le siège d'une exsudation diphtéroïde. Chez un enfant observé par le professeur M. Dufour, il se produisait à intervalles irréguliers des bulles conjonctivales ou sous-épithéliales de la cornée. L'arrivée du mal était si rapide qu'il ne fallait pas plus de cinq minutes pour produire une bulle qui s'accompagnait de rougeur, de larmoiement et de douleur. L'enfant était pris parfois si rapidement de ces troubles

qu'on aurait pu le croire blessé accidentellement. Ces productions bulleuses se répètent et peuvent encore se produire lorsque la conjonctive est couverte des cicatrices. Mais il est très facile de les méconnaître, surtout si l'on n'établit pas le rapport de cause à effet entre les lésions cicatricielles et xérotiques constatées et les poussées bulleuses qu'il faut chercher à surprendre au moment de leur production.

L'affection a une marche progressive que rien ne semble modifier; après chaque éruption bulleuse, il se produit une cicatrice et la répétition de ces bulles et des cicatrices transforme peu à peu l'aspect de la conjonctive et de la cornée; la conjonctive se rétracte et perd son élasticité, la profondeur des culs-de-sac diminue, il peut même se produire du symblépharon; la surface conjonctivale prend une apparence de sécheresse, elle s'épaissit, perd sa transparence, devient blanche, fibreuse, avec des poussées de vascularisation, au moment de l'apparition des bulles. Il est rare que la cornée ne soit pas atteinte en même temps que la conjonctive. Elle s'opacifie lentement jusqu'à être complètement transformée en un tissu cicatriciel porcelané avec ou sans vascularisation superficielle. Ces lésions cornéennes que l'on attribuait au trichiasis, qui peut coexister souvent par suite des rétractions cicatricielles de la conjonctive tarsienne, sont la conséquence des lésions bulleuses qui atteignent indifféremment la cornée ou la conjonctive.

Les troubles subjectifs qui peuvent accompagner l'éruption bulleuse (blépharospasme, photophobie, larmoiement, douleur) peuvent manquer complètement, notamment en ce qui concerne les phénomènes douloureux.

Dans aucun des cas observés, on n'a vu l'affection s'arrêter et la vision se rétablir. Toujours après un temps variable et qui peut comprendre plusieurs années, la cécité complète par suite des lésions cicatricielles de la cornée a été la conséquence des éruptions successives.

Il est des cas où l'éruption bulleuse est localisée aux yeux, au moins au début. Habituellement elle est accompagnée ou précédée d'éruptions bulleuses de la muqueuse buccale ou des téguments externes.

L'affection peut se développer à tout âge et on l'a observée à peu près aussi souvent chez l'enfant, l'adulte ou le vieillard et dans les deux sexes.

Il faut séparer de ce pemphigus conjonctival, manifestation du pemphigus chronique vrai, des cas plus rares encore et peu étudiés comme ceux observés par Klemm, à Leipzig en 1870. Il s'agissait d'une épidémie de pemphigus aigu (26 cas). Chez 3 enfants, il y eut développement de bulles sur la conjonctive. L'un de ces malades est mort, mais des deux autres il n'a malheureusement pas été dit comment les troubles oculaires avaient évolué.

[*F. BRUN et V. MORAX.*]

CORNÉE

EXAMEN DIRECT

Forme. — La forme de la cornée est celle d'un segment d'ellipsoïde dont le diamètre vertical moyen est de 11 millimètres et le diamètre horizontal moyen de 12 millimètres avec un rayon de courbure de 7 à 8 millimètres en moyenne pour sa face antérieure. La courbure n'est pas absolument régulière et notamment, ainsi que l'a démontré le Dr Sulzer, la courbure de la zone centrale pupillaire est très différente de la courbure de la zone périphérique. C'est à la courbure de la zone centrale seule que correspond ce rayon de courbure de 7 à 8 millimètres. Au point de vue pratique, seule la courbure de la zone pupillaire nous intéresse, car c'est elle seule qui exerce une action notable sur la vision nette. La courbure de la cornée peut être très exactement mesurée à l'aide de l'ophtalmomètre dont le modèle Javal-Schioetz est le plus répandu. Cet instrument nous donne par une mesure directe, absolument précise, le rayon de courbure de tel méridien de la cornée que l'on veut mesurer.

Nous n'envisagerons ici que les modifications de forme et de courbure de la cornée qui se manifestent déjà à un examen direct.

La cornée peut présenter une augmentation régulière de tous ses diamètres telle que, la forme générale étant conservée, il en résulte un aspect particulier tenant à la disproportion entre le développement scléral et le développement cornéen. C'est cette hypertrophie cornéenne que l'on désigne du nom de *kératomégalie* ou de *kératoglobe*. Tantôt la cornée conserve sa transparence et l'acuité visuelle est normale ou relativement peu altérée, tantôt au contraire et c'est là le cas le plus fréquent elle est plus ou moins uniformément opaque. La kératomégalie indique toujours une altération des régions irido-ciliaires, se produisant au moment du développement du globe oculaire dans la vie intra-utérine ou dans les premiers mois de la vie extra-utérine. Elle est parfois liée à l'hydrophtalmie, au glaucome infantile, et relève comme lui de la syphilis héréditaire.

Lorsque l'augmentation de volume de la cornée n'est pas régulière et qu'elle s'accompagne d'opacités généralisées ou partielles, on dit qu'il y a *staphylome opaque de la cornée*. Le staphylome cornéen est toujours la conséquence d'une lésion cornéenne primitive ou secondaire, s'accompagnant de lésions iriennes (pincement de l'iris dans une perforation cornéenne, propagation d'un processus inflammatoire de l'iris à la cornée, comme dans la tuberculose oculaire, etc.). On peut établir, au point de vue sémiologique, une distinction entre le staphylome développé dans les premières années et le staphylome de l'adulte.

Chez l'*enfant*, la cause la plus fréquente du staphylome opaque est

l'*ophtalmie blennorragique du nouveau-né*, compliquée d'ulcération de la cornée et de perforation. Trop fréquemment dans ces cas on rencontre un staphylome opaque sur les deux yeux, ou encore un staphylome très accusé sur un œil et une cicatrice non ectatique, un simple leucome de l'autre cornée.

La *kératomalacie*, qui s'observe surtout chez les hérédo-syphilitiques, peut aussi donner lieu à une cicatrisation staphylomateuse : en général, cependant, il n'y a qu'un staphylome partiel qui occupe toujours alors la partie inférieure de la cornée. La kératomalacie ne s'observe habituellement que quelques semaines ou quelques mois après la naissance, ce qui permettra de différencier rétrospectivement le staphylome opaque de la kératomalacie de celui de l'ophtalmie des nouveau-nés.

Dans certains cas, le staphylome opaque peut se développer sur des yeux atteints de *kératite impétigineuse avec complication d'infection secondaire* et de perforation de la cornée.

En dehors de ces cas, le staphylome opaque s'observe encore dans les différents traumatismes de l'œil : *plaie pénétrante, déchirure de la cornée infectée.* En l'absence d'infection traumatique, il peut se produire une cicatrice irrégulière, mais non un développement staphylomateux. Les infections intra-oculaires, les phlegmons de l'œil, peuvent momentanément donner lieu à une saillie staphylomateuse, mais qui n'est jamais durable, car les altérations profondes de la région ciliaire et de la choroïde ont toujours pour effet ultime d'amener l'atrophie du globe oculaire. De telle sorte que l'existence du staphylome opaque a une signification assez étroite. Elle indique que le processus pathologique n'a pas dépassé au moins dans son action primitive l'iris et la cornée.

Chez l'*adulte*, le staphylome opaque se développe surtout à la suite de *plaies traumatiques ou opératoires* suivies d'infection (il ne s'agit pas d'infection suppurative, mais le plus souvent de phénomènes inflammatoires subaigus que l'on rattache au traumatisme, mais qui, tout comme l'inflammation suppurative, sont d'origine microbienne et exogène). Dans des cas plus rares, il est la conséquence d'une *conjonctivite blennorragique avec complications cornéennes* et perforation, ou d'une *kératite infectieuse aiguë.*

On peut observer encore une modification apparente de la forme de la cornée, sans augmentation de ses diamètres et sans troubles marqués de sa transparence : c'est ce qui se produit dans le *kératocône* ou *cornée conique.* Le centre de la cornée aminci se laisse refouler en avant par la pression intra-oculaire et il en résulte une déformation en cône de la cornée transparente, déformation qui porte surtout sur la partie centrale de la cornée. Très souvent le sommet du cône est occupé par une légère opacité cornéenne; mais, souvent aussi, il peut être parfaitement transparent. La déformation cornéenne se reconnaît facilement, lorsqu'elle est assez développée, à la forme allongée à sommet central qu'affecte le reflet brillant de la cornée. Lorsque le regard se déplace, on voit que le reflet

cornéen ne présente pas le même aspect, suivant le point de la cornée où il se produit. Enfin, si l'on examine la cornée de profil, on voit très nettement, au lieu d'une courbe régulière, une saillie angulaire à sommet arrondi. Dans les cas légers de kératocône, la déformation se manifeste surtout par le trouble fonctionnel, par l'affaiblissement de l'acuité visuelle qui en est la conséquence. Pour constater la déformation, on peut se servir de la skiascopie, que nous indiquerons plus loin, à propos de la détermination des amétropies.

Transparence. — La cornée présente à l'état normal une transparence parfaite, à l'exception de son bord qui, dans une étendue de 1 millimètre, présente une coloration blanche et une imperméabilité presque complète aux rayons lumineux.

Les modifications de transparence de la cornée peuvent s'observer, au cours d'affection, du globe oculaire. Elles sont constantes dans toute affection de la cornée elle-même. Comme nous étudierons dans deux chapitres spéciaux tous les processus ulcératifs et infectieux, et toutes les lésions éruptives de la cornée, nous n'envisagerons ici que les modifications de transparence de la cornée qui ne s'accompagnent pas de lésions de l'épithélium. Nous comprenons par là toutes les lésions cicatricielles anciennes, les taies de la cornée ainsi que les modifications diffuses et souvent passagères que l'on observe, par exemple, dans le glaucome. Nous établirons deux groupes au point de vue sémiologique : les opacités diffuses et les opacités circonscrites.

A. *Opacités diffuses.* — Les opacités diffuses se traduisent toujours par une modification manifeste de la transparence cornéenne, et par un changement de couleur qui va de la coloration gris bleuté légère à la coloration blanche ou porcelanée la plus intense.

Chez le *nouveau-né* on observe parfois une opalescence diffuse de toute la cornée, en l'absence de tout phénomène réactionnel. Elle atteint les deux yeux ou reste limitée à un seul côté. Cette opalescence, qui peut exister à la naissance, est significative de glaucome infantile et, par cela même, de syphilis héréditaire.

Chez l'*enfant ou l'adolescent*, cette opacité diffuse ne se rencontre guère que dans la kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique.

Chez l'*adulte*, l'opalescence diffuse de la cornée peut s'observer dans le glaucome aigu ou subaigu. Il s'agit toujours d'une opalescence et non d'opacités véritables, car on peut toujours facilement voir l'iris et la pupille, et c'est surtout par la coloration grisâtre de celle-ci que l'on juge de l'existence de la modification de transparence de la cornée.

A l'éclairage oblique, on reconnaît que cette opalescence est étendue à toute la cornée.

B. *Opacités circonscrites.* — Les opacités circonscrites de la cornée peuvent occuper les trois zones principales dans l'épaisseur de la cornée : elles peuvent être superficielles, elles peuvent siéger dans les lames cor-

néennes ou enfin elles peuvent se localiser à la face postérieure de la cornée. L'examen à la loupe et à l'éclairage oblique permet de les localiser très exactement. Dans certains cas, lorsque l'opacité est de petite dimension, le meilleur procédé pour la mettre en évidence c'est de se servir du miroir ophtalmoscopique seul, sans se servir de la loupe. On fera bien de dilater la pupille, à moins que l'opacité siège juste au centre de la cornée. On projette un faisceau lumineux dans l'œil avec le miroir tenu à 30 ou 40 centimètres de l'observé, et l'on voit alors se détacher les opacités en noir ou en gris sur le fond rouge de l'œil.

L'opacité peut être diffuse ou circonscrite : elle peut être en rapport avec un processus inflammatoire actif ou être, au contraire, un reliquat cicatriciel d'une lésion inflammatoire ancienne, d'une plaie, ou d'une imprégnation métallique (plomb).

Un des principaux éléments de différenciation de ces opacités est leur siège, qui a, par lui-même, une certaine signification quant à leur origine.

Les *opacités dites superficielles* que l'on appelle taies ou leucomes (le terme de leucome s'applique plus particulièrement à une lésion cicatricielle étendue et de coloration blanche), sont caractérisées par le fait qu'elles intéressent la couche superficielle de la cornée : elles peuvent intéresser simultanément la couche moyenne et même la couche profonde ; mais, dès l'instant qu'elles viennent jusqu'à la surface de la cornée, elles indiquent nettement qu'elles doivent leur origine à un processus inflammatoire ou traumatique pénétrant de dehors en dedans. Cela est surtout vrai pour les opacités circonscrites : la disposition plus ou moins arrondie, en nappe ou linéaire, permettra en outre de préciser la nature du processus qui leur a donné naissance.

Les opacités linéaires feront penser à une lésion traumatique ou à une intervention chirurgicale.

Les opacités arrondies, sont dans le plus grand nombre des cas, l'indice de lésions phlycténulaires anciennes.

Les cicatrices en nappes indiquent plutôt un processus infectieux aigu. Le pincement de l'iris dans la cicatrice (leucome adhérent), ou simplement l'adhérence de l'iris à la face profonde de la cornée au niveau de la cicatrice, permettra de conclure à la production d'une perforation de la cornée.

Une forme spéciale d'opacité cornéenne s'observe dans l'affection décrite sous le nom de kératite dendritique. L'*opacité est fine, linéaire, ramifiée, dendritique*; elle siège immédiatement sous l'épithélium cornéen. Cette opacité ne persiste jamais ; son apparition est accompagnée de quelques symptômes réactionnels, d'un peu de photophobie et de sensibilité oculaire. Elle survient toujours dans le décours d'une affection aiguë (influenza surtout).

Quelle que soit la nature ou l'étendue de la lésion, et l'opacité de la kératite dendritique mise à part, elle se révélera toujours par une modi-

fication de courbure de la surface cornéenne dont il sera facile de se rendre compte par l'examen avec le disque de Placido ou avec l'ophtalmomètre de Javal.

Les *opacités qui siègent dans les lames cornéennes* sans intéresser la surface correspondent habituellement à un processus de kératite parenchymateuse en activité ou éteint. Nous avons vu que cette opacité pouvait être produite par la *syphilis*, la *tuberculose* et la *lèpre*.

La disposition de l'opacité des couches moyennes n'a aucune valeur, au point de vue de la différenciation, l'évolution seule permet d'établir une distinction étiologique.

En dehors de ces trois infections chroniques, nous avons observé des opacités parenchymateuses dans un cas de *pseudo-leucémie* avec infiltrations episclérales formant une saillie très marquée.

Les *opacités qui siègent à la face postérieure de la cornée* sont le plus habituellement méconnues, si l'on n'a pas soin de les rechercher, soit avec l'éclairage oblique et la loupe, soit avec le miroir ophtalmoscopique seul. Les opacités sont punctiformes, et, lorsqu'on les examine avec l'ophtalmoscope, on les reconnaît au semis de petits points noirs arrondis qui se détachent sur le fond rouge de l'œil. Il est rare que ce semis soit uniformément réparti dans le champ pupillaire. Certaines opacités sont plus grandes que les autres, mais les plus larges ne dépassent pas 1/2 millimètre de diamètre. Les opacités sont toujours plus nombreuses dans la moitié inférieure du champ pupillaire; souvent même elles n'existent absolument que là. Si l'on passe ensuite à l'examen direct avec l'éclairage oblique, on voit les opacités sous forme d'une petite tache grise, quelquefois noire, lorsque, ce qui arrive souvent, les leucocytes qui la composent ont entraîné des granulations pigmentaires : celles-ci persistent alors indéfiniment au point où elles ont été déposées. Ces taches grises ou noires sont profondément situées et disposées dans une aire plus ou moins triangulaire, dont la base correspond au bord inférieur de la cornée, et dont le sommet seul atteint les parties centrales de la cornée et la partie pupillaire de cette membrane.

Ces opacités, que l'on désigne du nom de précipités et qui constituent ce que l'on décrivait autrefois sous le nom de descemétite, d'aquo-capsulite, etc., indiquent toujours un processus inflammatoire de la région ciliaire, une cyclite, et non pas, comme on le croyait autrefois, une affection cornéenne.

Les lésions ciliaires dont les symptômes subjectifs peuvent être plus ou moins intenses et qui très souvent ne se traduisent que par une gêne visuelle, par une diminution de l'acuité et un peu de photophobie, sont toujours accompagnées de la production de ces précipités, de ces opacités profondes en nombre variable, mais dont une seule suffit pour affirmer la souffrance du corps ciliaire. La cyclite peut être la conséquence d'une infection aiguë : on l'observe à la suite et dans le décours de l'*influenza*,

des *oreillons*, de la *fièvre récurrente*, et dans différents processus infectieux non encore nettement définis, notamment dans certaines formes de *rhumatisme subaigu*.

Les lésions *tuberculeuses*, *syphilitiques* ou *lépreuses* de la région ciliaire se traduisent souvent par les mêmes signes. On peut observer encore ces lésions ciliaires, à la suite de plaie pénétrante avec hémorragie intra-oculaire ou corps étranger.

LÉSIONS INFLAMMATOIRES ET ULCÉRATIONS DE LA CORNÉE

Symptomatologie. — Il est peu de lésions inflammatoires de la cornée qui ne provoquent une réaction de la conjonctive, et, d'autre part, il est tout un groupe d'infections conjonctivales qui peuvent donner lieu à une lésion de la cornée. Or il importe souvent beaucoup de savoir reconnaître la variété du processus à laquelle on a affaire. On se basera pour cela, tout d'abord, sur ce fait que les lésions inflammatoires de la cornée sont rarement bilatérales, au moins d'emblée; que, dans les processus cornéens primitifs, la sécrétion conjonctivale est relativement peu abondante. L'examen microscopique de la sécrétion, en permettant de déterminer exactement la nature de l'infection, rend le diagnostic de l'affection plus précis, car toute une série d'infections atteignent toujours primitivement la conjonctive : infection par le gonocoque, le bacille de Weeks, le diplobacille, le bacille diphtérique. Par contre, le pneumocoque peut atteindre primitivement la cornée (ulcère serpigineux). Lorsqu'il atteint primitivement la conjonctive (conjonctivite à pneumocoques), il ne donne jamais lieu à des complications cornéennes.

Symptômes objectifs : le trouble de la cornée avec perte de substance plus ou moins étendue est le caractère le plus important. Lorsque la lésion est limitée au revêtement épithélial, elle peut, à l'examen direct, passer inaperçue. Pour la rechercher, on se servira de l'éclairage focal.

Un excellent procédé pour mettre en évidence les lésions cornéennes superficielles les plus minimes consiste à déposer sur la cornée une goutte d'une solution concentrée de fluorescéine. La fluorescéine présente une coloration rose et une fluorescence verte. Au niveau de la perte de substance, la solution colorante donne lieu à une tache rouge à reflets verdâtres, alors que, sur les parties lisses de la cornée, elle ne produit aucune coloration.

Ce procédé est encore utile lorsqu'il existe un trouble parenchymateux de la cornée que l'on hésite à rapporter à une lésion primitive superficielle ou à une affection générale.

Le fond de la perte de substance peut être transparent, ou grisâtre, ou jaunâtre. Il peut exister une ou plusieurs petites lésions. L'ulcération peut s'étendre en surface ou gagner en profondeur. Elle est centrale, périphérique ou marginale. Elle s'accompagne ou non d'une réaction

irienne caractérisée par l'étroitesse de la pupille, l'irrégularité de ses contours, le trouble de l'humeur aqueuse ou enfin la présence d'un exsudat blanchâtre dans la chambre antérieure. Cet exsudat blanchâtre, qui se dépose dans l'angle irido-cornéen en suivant les lois de la pesanteur, qui se déplace lorsque la tête change de position, est situé dans la partie inférieure lorsque le malade est debout ou assis. Il forme là une tache en croissant, dont le bord supérieur est plus ou moins horizontal et dont le bord inférieur convexe se moule dans l'angle de la chambre antérieure. Cet exsudat porte le nom d'*hypopion* lorsqu'il est blanchâtre, c'est-à-dire formé de pus (leucocytes et fibrine), d'*hyphéma* s'il est composé de sang ou coloré par la présence de nombreuses hématies. L'absence d'injection des vaisseaux de la conjonctive et du cercle ciliaire est exceptionnelle dans les affections cornéennes et constitue un caractère important, ainsi que nous le verrons, dans certaines affections (kératomalacie). En outre, et ne faisant défaut que dans ces cas-là aussi, il faut ajouter encore aux symptômes objectifs l'*hypersécrétion lacrymale*, qui se traduit par un état plus humide de la conjonctive ou même par un larmoiement très manifeste.

Symptômes subjectifs. — La *photophobie*, c'est-à-dire la gêne produite par la lumière et qui oblige le malade à fuir le jour ou l'éclairage artificiel, est un des troubles les plus constants et qui est toujours bien plus accusé dans les inflammations de la cornée que dans celles de la conjonctive. Lorsqu'on entr'ouvre les paupières, que le malade tient fermées, on provoque une sensibilité douloureuse qui se traduit aussitôt objectivement par l'hypersécrétion lacrymale dont nous venons de parler.

Le *trouble de la vision* est presque constant, sauf dans les cas où la lésion cornéenne est marginale. Il est, cela va sans dire, plus ou moins accusé, suivant l'intensité et l'étendue de la lésion cornéenne, ulcération ou infiltration diffuse. Il peut aller jusqu'à la perte de toute vision distincte, mais il persiste toujours une perception lumineuse et une bonne projection. Pour rechercher la projection, on place dans les différentes directions, par rapport à l'œil malade, une source lumineuse en engageant l'observé à indiquer de la main la direction dans laquelle se trouve la source lumineuse. Quelle que soit l'intensité de la lésion cornéenne, si la perception lumineuse ou la projection sont atteintes, c'est qu'il y a lésion des membranes profondes de l'œil. On comprend donc l'importance de cet examen, dans les cas où la lésion cornéenne empêche l'examen ophtalmoscopique.

Les *phénomènes douloureux* sont des plus variables. Ils sont surtout très manifestes lorsque l'iris participe aux lésions inflammatoires ou lorsque les lésions cornéennes se compliquent de phénomènes glaucomateux (augmentation de la tension intra-oculaire). Ce sont des douleurs névralgiques plus particulièrement localisées autour de l'orbite, dans la région frontale et temporale. Il n'est pas rare que ces phénomènes dou-

loureux entraînent un trouble de l'état général caractérisé par l'incapacité de travail, l'inappétence, l'insomnie et la sensibilité au froid.

Les *troubles de la sensibilité tactile* de la cornée doivent être recherchés avec soin, car ils peuvent à eux seuls, dans certains cas, faire faire le diagnostic de kératite neuro-paralytique. Il faut explorer surtout la sensibilité en dehors de la région ulcérée ou lésée, car l'anesthésie, au niveau de la lésion, est un phénomène banal qui n'a pas de valeur sémiologique.

Sémiologie. — Nous avons indiqué les symptômes généraux des affections cornéennes et les moyens de différencier la réaction inflammatoire qui les accompagne le plus souvent avec celle qui résulte d'une localisation conjonctivale sclérale ou oculaire. Nous avons à rechercher maintenant par quels signes ou quels groupements de symptômes nous reconnaîtrons, dans les différentes formes cornéennes, la cause extérieure ou intérieure, locale ou générale, qui leur a donné naissance. Il est nécessaire pour cela d'exposer très brièvement les grandes lignes de la pathologie cornéenne.

L'infection exogène, la pénétration de micro-organismes du sac conjonctival dans l'épithélium et le parenchyme cornéen est une des causes les plus habituelles des inflammations cornéennes; mais il ne faudrait pas croire que tout micro-organisme puisse déterminer une infection de la cornée. L'étude des faits a démontré que le nombre d'espèces microbiennes susceptibles de déterminer ces inflammations cornéennes était limité et que l'on pouvait répartir celles-ci en deux groupes.

L'un de ces groupes comprend les infections cornéennes qui sont la conséquence d'une infection primitive spécifique de la conjonctive : ce sont les infections ou kératites secondaires à une conjonctivite.

Supposons une infection blennorragique conjonctivale; nous savons que le gonocoque peut étendre son action à la cornée, qu'il peut la pénétrer, l'ulcérer et même donner lieu à une perte complète de substance, à une perforation. Dans ce cas, l'infection cornéenne est toujours précédée et accompagnée par l'infection conjonctivale, et ce sont les signes de celle-ci qui, joints aux signes propres à la localisation cornéenne, nous permettront de reconnaître et de classer cette kératite. La conjonctivite aiguë contagieuse (bacille de Weeks), la conjonctivite subaiguë (diplobacille), la conjonctivite diphtérique (bacille diphtérique), la conjonctivite à méningocoques, la conjonctivite granuleuse, sont susceptibles de s'accompagner de lésions cornéennes spécifiques, comme l'infection conjonctivale elle-même.

Le second groupe comprendra quelques infections d'origine exogène, mais qui débutent d'emblée par la cornée, soit que leur pénétration dans l'épithélium résulte d'un traumatisme même léger, soit qu'elle soit favorisée par une déviation d'un cil, par une affection des voies lacrymales : les agents pathogènes habituels de ces infections ou kératites primitives

sont le pneumocoque, le diplobacille liquéfiant de Petit, l'aspergillus et peut-être certaines levures.

L'infection endogène de la cornée est beaucoup plus rare, et on ne l'observe guère que dans certaines infections chroniques : la tuberculose, la syphilis et la lèpre. Le symptôme commun des affections cornéennes de cette nature consiste dans un trouble profond de la cornée, dans une kératite parenchymateuse.

Enfin, il nous restera à étudier les kératites éruptives, qui constitueront notre dernier chapitre. Dans les lésions cornéennes éruptives, il n'est pas rare de voir une infection exogène profiter de la perte de substance pour pénétrer dans le tissu cornéen. Il ne sera jamais difficile de différencier ces deux processus superposés.

I. **Kératites par infection externe.** — A l'exception de la kératite granuleuse, toutes les kératites de ce groupe sont caractérisées par une ulcération de la cornée entourée ou non par une zone d'infiltration grisâtre et accompagnée ou non d'un hypopion, c'est-à-dire d'un épanchement purulent dans les parties déclives de la chambre antérieure et d'inflammation irienne. De la présence ou de l'absence des symptômes de conjonctivite on conclura à la nature secondaire ou primitive de l'affection cornéenne. Il va sans dire que la nature du micro-organisme constaté dans la sécrétion conjonctivale et la sécrétion de l'ulcère cornéen soit par l'examen microscopique, soit par la culture, aura une très grande valeur pour le diagnostic précis de l'infection.

A. Kératites secondaires a une conjonctivite. — Nous nous contenterons d'indiquer pour chaque variété de conjonctivite les caractères les plus habituels de localisation et d'évolution de la localisation cornéenne, sans revenir sur ce que nous avons déjà dit à propos du diagnostic différentiel de l'infection conjonctivale en elle-même.

Kératite de la conjonctivite aiguë contagieuse (*bacille de Weeks*). — Elle est rare et ne s'observe guère que dans le cas de conjonctivite aiguë contagieuse très intense et chez l'adulte. Jamais elle ne se développe sur des yeux en cours de traitement. Elle survient dès les premiers jours de l'affection conjonctivale. La lésion cornéenne siège le plus souvent au centre de la cornée ou au voisinage du limbe. Elle est constituée par une petite érosion superficielle avec infiltration grisâtre, d'étendue assez limitée et ne dépassant guère 2 ou 3 millimètres. L'ulcération est en général unique, elle est toujours peu profonde. L'iritis et l'hypopion sont exceptionnels.

Ces lésions s'accompagnent toujours de troubles subjectifs très intenses qui sont autant la conséquence de l'inflammation conjonctivale que de la localisation cornéenne. Il y a toujours des douleurs qui augmentent dans la nuit et provoquent l'insomnie. La vision est troublée et la photophobie toujours très accusée. L'évolution de ces lésions cornéennes est en général

bénigne (dans un seul des cas que nous avons observés il s'est produit une perforation de la cornée suivie de guérison avec taies centrales nécessitant l'iridectomie optique). La kératite se modifie très rapidement sous l'influence du traitement de la conjonctivite.

On trouve en abondance le bacille de Weeks dans la sécrétion de l'ulcère et dans celle de la conjonctivite.

Kératite de la conjonctivite subaiguë (*diplobacille*). — Cette kératite est beaucoup moins rare, et, comme les symptômes conjonctivaux sont souvent peu accusés, il arrive assez fréquemment qu'on en méconnaisse la nature exacte.

La lésion cornéenne siège le plus souvent à 1 ou 2 millimètres du limbe. Elle constitue au début une petite infiltration gris blanchâtre de forme ovale, allongée, parallèle au limbe, de 1 à 5 millimètres de longueur. L'ulcération est très superficielle; elle est occupée par un petit exsudat grisâtre. Le trouble cornéen autour de l'ulcération est peu développé; souvent même il manque complètement. L'iritis et l'hypopion sont exceptionnels et il n'est pas démontré que, lorsqu'ils se produisent, ils relèvent de l'infection diplobacillaire seule. La kératite est ordinairement limitée à un seul côté, mais on peut trouver plusieurs ulcérations marginales sur la même cornée.

Les troubles subjectifs sont en général peu marqués et ne consistent guère qu'en une photophobie modérée à laquelle s'ajoutent, cela va sans dire, les troubles subjectifs propres à la conjonctivite.

Le siège marginal des ulcérations est habituel; il arrive cependant qu'on observe des ulcérations à siège plus central.

Abandonnée à elle-même, la kératite diplobacillaire peut durer fort longtemps, alors que, sous l'influence d'un traitement approprié (sulfate de zinc), elle guérit avec une rapidité surprenante. Dès que la cicatrisation commence, on voit la lésion devenir plus transparente. Elle ne laisse après elle qu'une taie insignifiante, souvent impossible à retrouver quelques semaines plus tard.

En dehors des caractères que nous venons d'indiquer, mais qui ne sont pas absolument spéciaux à la kératite diplobacillaire, le diagnostic se basera sur les symptômes conjonctivaux bilatéraux, sur la présence du diplobacille dans la sécrétion de l'ulcère ou dans la sécrétion conjonctivale.

Kératite de la conjonctivite blennorragique. — Bien plus fréquente que les précédentes, la kératite causée par le gonocoque est une des complications les plus redoutables qui puisse menacer la vision.

La kératite s'observe presque toujours chez des malades (nouveau-nés, petites filles, adultes) atteints d'une conjonctivite blennorragique très intense avec tuméfaction palpébrale, chémosis, sécrétion purulente abondante. Le début de l'affection cornéenne se fait le plus souvent du deuxième au quatrième jour de l'affection conjonctivale. Beaucoup plus rarement la complication cornéenne survient à une époque plus tardive. Il se manifeste un trouble diffus, d'abord léger, en un point quelconque

de la cornée, dans la zone périphérique ou au centre, dans le segment supérieur ou inférieur. Au niveau du trouble diffus, la cornée est dépolie et nette; bientôt elle est le siège d'une perte de substance de coloration jaunâtre entourée par une infiltration diffuse qui peut s'étendre à la totalité de la cornée. Lorsque l'ulcération a détruit la plus grande partie de l'épaisseur de la cornée, on voit le fond de l'ulcère refoulé en avant par la pression de l'humeur aqueuse. Puis, à un moment donné, la perforation se produit; elle s'accompagne en général d'une sensation douloureuse céphalique assez vive et d'un subit écoulement de liquide sur la joue. Cette perforation peut être le début de la guérison. Dans d'autres cas, elle est suivie d'une propagation de l'infection cornéenne aux membranes internes de l'œil, à l'iris et au corps ciliaire. Dans ces cas-là, heureusement plus rares aujourd'hui, la vision est irrémédiablement compromise. Lorsque la guérison se produit après perforation, il reste une cicatrice blanche à laquelle l'iris est soudé et que l'on désigne du nom de leucome adhérent. Enfin, dans un certain nombre de cas, la guérison peut être obtenue avant toute perforation.

La présence du gonocoque, que l'on trouve toujours en abondance dans la sécrétion conjonctivale et cornéenne, est encore le meilleur signe pour la différenciation de cette kératite.

Kératite de la conjonctivite diphtérique. — Au cours de la conjonctivite diphtérique, on peut observer des complications cornéennes, dont la nature est plus complexe que celles dont nous venons d'étudier la séméiologie. Les unes relèvent de l'action de la toxine diphtérique et peuvent être expérimentalement réalisées par elle seule, les autres sont la conséquence d'une infection secondaire, d'une pénétration microbienne dans la cornée. Enfin il ne faut pas oublier que l'infection diphtérique se superpose souvent à un processus cornéen de nature éruptive, comme par exemple à une kératite impétigineuse. Il importe de différencier ces lésions, que l'on a trop de tendance souvent à mettre toutes sur le compte de la diphtérie, et dont on s'étonne alors de ne pas voir l'arrêt se produire sous la seule influence du sérum antidiphtérique.

La kératite diphtérique proprement dite, c'est-à-dire les lésions cornéennes qui dépendent de l'action de la toxine diphtérique, surviennent habituellement quelques jours après le début du processus pseudo-membraneux de la conjonctive; c'est une opalescence limitée à un secteur de la cornée : celle-ci devient grisâtre, perd son éclat, tout en restant lisse. Cette opalescence est située le plus souvent au voisinage du limbe, à la partie interne ou inférieure; elle ne tarde pas à s'étendre en profondeur et en surface, et, après quelques jours, on peut voir toute la membrane prendre un aspect porcelané. La surface s'ulcère, il peut se développer une infection secondaire à marche d'autant plus rapide que la lésion de la cornée par la toxine l'a rendue moins résistante à l'envahissement microbien.

Après l'injection du sérum, l'infiltration secondaire peut continuer son

évolution, tandis que l'opalescence diphtérique proprement dite s'arrête dans sa progression et tend à disparaître progressivement à mesure qu'on s'éloigne du moment où elle s'est produite, mais sa disparition est beaucoup plus lente que celle d'une simple infiltration leucocytaire de la cornée.

Kératite de la conjonctivite à méningocoques. — L'infiltration purulente de la cornée paraît aboutir en un temps très court à la perforation de la cornée. Le diagnostic de cette kératite avec celle causée par le gonocoque n'est possible que par l'examen bactériologique.

Kératite granuleuse. — Seule de toutes les kératites que nous venons de passer en revue, la kératite granuleuse ne se présente qu'exceptionnellement avec les caractères d'une ulcération de la cornée. Son siège, son mode de développement et l'aspect de la lésion permettent toujours de la reconnaître : c'est toujours dans le segment supérieur de la cornée et au niveau du limbe, dans sa partie la plus élevée, que l'on voit se produire tout d'abord une vascularisation anormale. En examinant la cornée à la loupe, on voit, entre les mailles de ce réseau vasculaire superficiel néoformé, de petites taches grisâtres qui ne sont pas autre chose que des lésions cornéennes nodulaires identiques aux granulations conjonctivales et siégeant dans les couches superficielles de la cornée. D'abord limitée à un segment de 1 à 2 millimètres de hauteur, l'infiltration et la vascularisation gagnent peu à peu en étendue si un traitement approprié n'intervient pas. Elle peut envahir toute la surface cornéenne, et le développement vasculaire peut être tel qu'il communique à l'œil un aspect spécial. La surface cornéenne est toujours irrégulière; elle a perdu son poli et son brillant habituel. A l'examen à la loupe, on se rend facilement compte du siège des vaisseaux, ce qui permet de différencier cette vascularisation superficielle de la kératite granuleuse, de la vascularisation profonde que l'on peut voir se produire dans le cours de la kératite parenchymateuse syphilitique.

En dehors de la gêne visuelle résultant de l'envahissement par le processus inflammatoire des parties centrales de la cornée, les troubles subjectifs sont peu marqués. Ils peuvent devenir très intenses dans les cas où un processus infectieux secondaire vient se greffer sur la kératite granuleuse en déterminant une ulcération grisâtre avec infiltration de la cornée, hypopion, etc.

L'évolution de la kératite granuleuse est toujours lente; elle est sujette à des poussées de progression. Très souvent aussi, sans cause apparente et en l'absence de tout traitement, on peut voir la régression se produire et la cornée s'éclaircir pendant quelque temps pour redevenir, après une période variable, le siège de nouvelles lésions.

B. Kératites primitives. — Dans ce groupe entrent une série d'infections qui se localisent d'emblée sur la cornée et qui ne provoquent du côté de la conjonctive que les symptômes de réaction banale que l'on

trouve dans toute inflammation du segment antérieur de l'œil. Ces symptômes conjonctivaux se développent avec l'affection cornéenne et sont limités au côté malade, ce qui permet de ne pas confondre les kératites que nous envisageons maintenant avec celles où l'affection conjonctivale est antérieure. Ici la kératite se développe sur un œil sain atteint ou non de larmoiement par obstruction complète ou partielle des voies lacrymales.

Ici encore c'est par une perte de substance, une ulcération de la cornée, que se traduit le processus inflammatoire. Cette ulcération a un fond grisâtre ou jaunâtre : elle s'étend en surface ou gagne en profondeur, et s'accompagne toujours d'un exsudat purulent siégeant quelquefois entre les lames de la cornée et dans la chambre antérieure. C'est l'étude du symptôme objectif qui fournit les principales indications pour la différenciation des infections entre elles. On peut distinguer à ce point de vue :

a. Les ulcérations qui ont une tendance à gagner en surface et auxquelles on donne le nom d'ulcères serpigineux;

b. Les ulcérations qui se propagent très rapidement en profondeur et amènent la perforation rapide de la cornée. Nous les désignerons du nom d'ulcérations térébrantes pour les distinguer des précédentes.

c. Les ulcérations à fond blanc jaunâtre et d'apparence sèche.

Ulcérations ou kératites serpigineuses. — L'ulcère serpigineux débute par une petite infiltration grisâtre centrale ou paracentrale qui succède ou non à un traumatisme léger, tel que celui produit par un corps étranger, ou par une piqûre. Dès son apparition, cette infiltration grisâtre donne lieu à des troubles subjectifs très marqués, à des douleurs périoculaires, à de la photophobie et à des symptômes généraux tels que les frissons, la fièvre, l'inappétence et l'insomnie.

L'ulcération est superficielle, et sur l'un de ses bords on voit une infiltration plus blanche que sur les autres parties : cette infiltration circonscrite correspond au bord progressif, au point où le processus microbien est en voie d'activité. Dès les premiers jours, on remarque déjà dans les parties inférieures de la chambre antérieure un hypopion d'abord indiqué par un seul trait blanchâtre et qui ne tarde pas à atteindre une certaine hauteur. Il y a de l'injection périkératique très marquée. La pupille est contractée et il se produit souvent très rapidement des synéchies.

A un moment donné, après une période de dix à quinze jours, si le processus n'a pas été enrayé, la totalité de la surface cornéenne peut être ulcérée, la chambre antérieure est à moitié remplie de pus. On peut voir alors en un point une infiltration purulente des couches profondes de la cornée qui aboutit à la perforation suivie de l'évacuation du contenu de la chambre antérieure.

Deux infections donnent lieu à cet aspect clinique, à cet ulcère serpigineux : l'infection par le pneumocoque et l'infection par le diplobacille liquéfiant de Petit.

L'*ulcère serpigineux à pneumocoques* est de beaucoup le plus fréquent.

Il survient presque sans exception chez les sujets atteints d'obstruction lacrymale. L'iritis est de règle aussi. Les troubles subjectifs sont toujours très accusés : les douleurs sont violentes dès le début et les phénomènes généraux très accusés. On retrouve en très grande abondance dans l'exsudat purulent du bord progressif des pneumocoques encapsulés ou non.

L'*ulcère serpigineux à diplobacilles liquéfiants* de Petit paraît plus rare. Il présente les mêmes caractères anatomiques, mais diffère nettement du type précédent par l'absence presque complète ou le peu d'intensité des phénomènes douloureux, et le peu de participation de l'iris au processus inflammatoire.

L'examen microscopique ou la culture de l'exsudat purulent du bord progressif révèle la présence d'un diplobacille différent du diplobacille de la conjonctivite subaiguë par sa culture facile sur les milieux ordinaires et par son action liquéfiante sur la gélatine.

Ulcérations térébrantes. — Dans ce type d'ulcérations, l'infiltration grisâtre purulente ne s'étend pas ou peu en surface, mais gagne par contre assez rapidement les couches moyennes et profondes de la cornée, formant parfois dans l'épaisseur de la cornée un véritable abcès étalé et pouvant atteindre la moitié de l'étendue de la cornée. L'hypopion se produit aussi de fort bonne heure et il n'est pas rare de voir la perforation de la cornée se faire après quelques jours. Les phénomènes douloureux et les troubles généraux sont variables suivant la nature et l'intensité de l'infection.

Il est impossible jusqu'à présent d'établir de par les signes cliniques seuls une différenciation des infections qui peuvent donner lieu à ce symptôme. L'examen microscopique et bactériologique est le seul moyen de les reconnaître. Le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque entre autres peuvent donner lieu à cette forme de kératite lorsqu'un traumatisme quelconque ou une lésion éruptive ont créé une perte de substance capable de devenir une porte d'entrée pour le microbe infectant.

Certains états morbides peuvent favoriser ces infections : c'est ainsi par exemple, que dans la *kératite neuro-paralytique*, l'infection cornéenne paraît favorisée par l'anesthésie et le dessèchement de l'épithélium cornéen. C'est la constatation de cette anesthésie cornéenne, l'absence de réaction oculaire en général très accusée qui, jointes à la constatation de l'ulcération térébrante permettront d'en faire le diagnostic complet.

La *kératomalacie* n'est rien autre qu'une ulcération térébrante survenant chez un enfant athrepsique, le plus souvent syphilitique héréditaire. Ici encore la réaction conjonctivale est modérée, mais la sensibilité cornéenne et conjonctivale est conservée.

Dans la *kératite par lagophtalmos* c'est l'inocclusion palpébrale qui, en exposant la cornée aux traumatismes répétés ou au dessèchement, favorise l'infection, mais il n'y a là aucune raison de différenciation réelle.

Ulcérations cornéennes à fond sec. — L'affection cornéenne débute par une tache blanc jaunâtre siégeant non loin du centre de la cornée et ressemblant à une phlyctène. Cette tache ne tarde pas à s'ulcérer superficiellement et à s'étendre lentement à une grande partie de la cornée en s'accompagnant d'injection périkératique, d'iritis, d'hypopion. Ce qui la distingue des autres ulcérations, c'est l'aspect sec du fond de l'ulcère. Lorsque, après anesthésie avec une goutte de cocaïne, on cherche à gratter ce fond avec une aiguille à corps étranger, on n'arrive pas à en retirer un suc, mais on peut par contre retirer dans sa totalité une masse formant un véritable séquestre enchâtonné dans la cornée. Ce séquestre est formé par un entrelacement de filaments mycéliens faciles à reconnaître au microscope : c'est en général l'aspergillus fumigatus.

Aussi désigne-t-on l'affection du nom de *kératomycose aspergillaire*. Elle succède toujours à un traumatisme et s'observe plus particulièrement chez les campagnards. C'est là une infection assez rare et que l'on ne sautait comparer au point de vue de la fréquence avec les précédentes.

II. **Kératites parenchymateuses.** — Nous avons étudié jusqu'ici les lésions superficielles de la cornée. Celles que nous envisagerons maintenant se développent d'emblée dans l'épaisseur de la cornée, en produisant une opacité ou une opalescence cornéenne dont le siège est sous-épithélial, c'est-à-dire développé dans le parenchyme cornéen. L'examen de la cornée avec la loupe et avec l'éclairage oblique permet de se rendre très exactement compte du siège profond des lésions. Celles-ci consistent en de petites taches grisâtres formant un trouble continu et diffus, ou au contraire un pointillé de petites taches séparées les unes des autres. Très fréquemment on voit, à côté de ces opacités, de fins vaisseaux ramifiés dans la profondeur de la cornée et dont on peut suivre le parcours jusqu'au limbe. L'abondance des vaisseaux néoformés peut être telle qu'elle communique à la cornée une coloration rosée ou brunâtre ou encore d'un rouge brique intense. La cornée conserve sa forme ou subit des altérations de forme par épaississement régulier ou irrégulier ou par atrophie et saillie anormale de certains points.

La réaction inflammatoire qui accompagne ces lésions est des plus variables : elle peut être nulle, en ce sens que les vaisseaux périkératiques et ceux de la conjonctive bulbaire ne présentent aucun développement anormal, bien que l'on puisse suivre l'évolution, lente, il est vrai, des opacités cornéennes. Dans d'autres cas, la réaction pourra être si intense qu'au premier examen on pourrait penser à une inflammation aiguë de la cornée. Entre les deux extrêmes, on observe tous les intermédiaires, et il ne faut attacher à ces phénomènes réactionnels qu'une importance secondaire. Il en est de même des troubles subjectifs. Le trouble visuel est le seul caractère constant, et il est, bien entendu, en rapport avec le siège et l'intensité des opacités cornéennes. Les phénomènes douloureux man-

quent : lorsqu'ils existent, ils signifient en général la participation de l'iris au processus pathologique. La photophobie est beaucoup moins accusée que dans les affections superficielles de la cornée.

La constatation d'une kératite parenchymateuse a toujours une grande importance sémiologique et elle est un signe de premier ordre pour le pathologiste en raison des conclusions étiologiques que l'on peut déduire de sa présence : la syphilis, la lèpre et la tuberculose, sont en effet les seules infections jusqu'ici connues qui puissent donner lieu à ce symptôme. Il est le plus souvent facile de déterminer avec précision par les caractères du symptôme, par son évolution, s'il s'agit d'une localisation syphilitique, lépreuse ou bacillaire.

Kératite parenchymateuse syphilitique. — L'affection est surtout fréquente dans la syphilis héréditaire, mais on l'observe souvent aussi dans la syphilis acquise.

Forme héréditaire. — Disons de suite que, chez les enfants contaminés pendant leur première année, on observe habituellement la même évolution de la kératite parenchymateuse que chez ceux qui ont été infectés pendant la vie intra-utérine.

La kératite s'observe surtout entre 6 et 20 ans. Elle intéresse le plus souvent les deux yeux simultanément ou successivement, et, après une durée variable qui est rarement inférieure à 2 mois et qui peut dépasser 8 mois ou 1 an, elle peut disparaître sans laisser de traces avec restitution intégrale de la vision. Très souvent, il reste un léger trouble diffus ou par taches affaiblissant un peu l'acuité visuelle et donnant à la cornée une apparence qui permet de diagnostiquer rétrospectivement la kératite parenchymateuse. Les cas où persiste une opacité étendue et marquée de la cornée sont exceptionnels. Cette évolution des opacités vers l'éclaircissement peut subir des temps d'arrêt ; elle peut recommencer en un point alors que dans un point voisin elle s'achève, mais, quelle que soit sa lenteur, elle se termine toujours par une guérison complète ou partielle, et c'est par là qu'elle est spéciale à l'infection syphilitique.

L'apparition d'une kératite parenchymateuse chez un enfant ou un adolescent, même en l'absence d'autres manifestations hérédo-syphilitiques (cicatrices buccales ou anales, dentition hutchinsonnienne, surdité, etc., etc.), permet de conclure à l'infection spécifique héréditaire ou acquise dans les premières années de la vie.

Forme acquise. — La kératite parenchymateuse de la syphilis acquise après les premières années est moins fréquemment bilatérale. Elle se localise souvent à un œil et même à un segment de la cornée. Son évolution est habituellement de plus courte durée, et sa guérison complète est la règle. Elle peut s'observer dès le troisième ou quatrième mois après l'évolution du chancre induré.

Kératite parenchymateuse lépreuse. — On observe tantôt un petit pointillé parenchymateux siégeant de préférence au segment supérieur de la cornée et s'étendant graduellement sans aucune réaction vasculaire

ou une réaction très peu marquée. Tantôt, au contraire, l'infiltration est plus intense et donne à la cornée une apparence nacrée et une opacité complète. L'infiltration peut donner lieu à un épaississement généralisé ou circonscrit de la cornée qui, même dans certains, cas a été prise pour un développement néoplasique. On peut observer une anesthésie complète de la cornée, mais ce caractère n'est pas constant et il ne signifie nullement (ainsi que les examens histologiques l'ont démontré) que la lésion cornéenne est de nature tropho-neurotique. Ces lésions cornéennes, une fois développées, peuvent s'atténuer légèrement; elles sont sujettes à des régressions partielles et à des poussées, mais il ne se produit jamais cette rétrocession remarquable que l'on observe dans les processus syphilitiques.

Kératite parenchymateuse tuberculeuse. — Lorsqu'il se produit une localisation tuberculeuse dans l'iris et le corps ciliaire, il n'est pas rare de voir la cornée s'opacifier et se vasculariser au point de cacher complètement l'évolution ultérieure des lésions iriennes. On a voulu rattacher à la tuberculose certaines kératites parenchymateuses ayant tous les caractères de la kératite hérédo-syphilitique, mais pour lesquelles on ne retrouvait pas l'indication précise d'une infection syphilitique des parents. Dans aucun de ces cas on n'a pu apporter une présomption en faveur de la tuberculose. Au contraire, dans les cas de kératite parenchymateuse où la nature tuberculeuse a été nettement démontrée, on note des différences marquées dans l'évolution des lésions. L'infiltration tuberculeuse parenchymateuse est lente et progressive : elle n'est généralisée à toute la cornée qu'après plusieurs mois. Enfin, une fois développée, elle ne paraît nullement régresser. Les cas où les deux yeux ont été atteints sont exceptionnels, et, dans aucun cas, l'évolution n'a été simultanée. Dans le cas de Zimmermann, il s'écoula trois années entre l'énucléation du premier œil atteint et le début de l'affection dans le second.

III. Lésions éruptives de la cornée. Kératites éruptives. — A propos des lésions éruptives de la conjonctive, nous avons déjà insisté sur la rapidité avec laquelle l'élément éruptif, phlyctène, vésicule ou bulle, perdait son caractère anatomique par suite de la rupture de la membrane soulevée par le liquide exsudé. Lorsqu'on a à porter un diagnostic, on ne constate, le plus souvent, qu'une perte de substance, et c'est sur l'aspect, l'étendue, les contours de cette perte de substance, sur les symptômes concomitants qui se sont manifestés sur la conjonctive ou sur la peau, que l'on devra, le plus souvent, baser son diagnostic. Nous retrouvons ici les mêmes indications que nous avons déjà fait valoir à propos des conjonctivites éruptives, et nous y renvoyons le lecteur pour éviter des répétitions.

Les lésions éruptives que l'on observe peuvent consister :

En un simple dépoli de la cornée;

En une petite infiltration circonscrite qu'on appelle phlyctène;

Dans une ou plusieurs pertes de substance du diamètre habituel des vésicules ;

Dans un soulèvement bulleux étendu à une grande partie de la cornée.

Cornée dépolie. — La cornée prend un aspect terne et son reflet n'a plus la même netteté de contour. A l'éclairage oblique et en se servant du grossissement d'une loupe, on voit, à la place de la surface unie et polie de l'épithélium, une surface très légèrement irrégulière, d'aspect plus sec, mais uniformément étendue à toute la cornée : c'est là ce qui distingue ces lésions éruptives des lésions épithéliales qui peuvent se développer dans d'autres conditions et qui sont circonscrites. On peut confondre cette lésion éruptive avec celle qu'on rencontre dans le glaucome; mais ici l'augmentation de pression intra-oculaire, la dilatation pupillaire, montreront déjà suffisamment qu'il ne s'agit pas d'un processus éruptif.

Dans les *brûlures légères* ou les *cautérisations superficielles* avec des acides, on peut voir cet aspect dépoli; les commémoratifs empêcheront toute confusion avec la lésion éruptive qui s'observe dans certaines poussées d'*eczéma aigu* généralisées à la face et à l'œil, qu'il s'agisse d'un eczéma vrai ou d'une *éruption eczémateuse artificielle* provoquée par certaines substances, comme les quinones, par exemple.

Phlyctènes de la cornée. — La phlyctène de la cornée forme une petite tache grisâtre développée dans les couches superficielles de la cornée et qui, très rapidement, donne lieu à une érosion épithéliale facile à reconnaître par le procédé déjà indiqué de la fluorescéine. Elle peut siéger dans toutes les régions de la cornée et souvent même on en observe plusieurs simultanément sur l'une des cornées, ou sur les deux yeux; très fréquemment aussi l'une apparaît lorsque d'autres terminent leur évolution. L'infiltration grisâtre ne dépasse guère un diamètre de 1 à 2,5 millimètres; lorsque, autour de cette lésion, l'infiltration cornéenne devient plus intense et plus large, c'est qu'il s'est produit une infection secondaire, une kératite par infection externe que nous avons déjà décrite. Après une durée de huit à quinze jours, pendant laquelle la petite lésion s'accompagne de phénomènes d'irritation oculaire souvent très violents (blépharospasme, photophobie, hypersécrétion lacrymale, etc.), elle entre en régression et peut, à ce moment, lorsqu'elle siège non loin du bord cornéen, devenir le point de convergence d'un pinceau de fins vaisseaux développés dans les couches superficielles de la cornée. Finalement, l'infiltration disparaît complètement, laissant à sa place une très légère opalescence cornéenne ou une légère irrégularité de courbure.

Les phlyctènes de la cornée accompagnent très fréquemment les *éruptions impétigineuses* de la face et des narines, si fréquents chez les enfants atteints de lésions nasales, ou à la suite de la rougeole, de la scarlatine ou d'autres maladies infectieuses. Chez l'adulte, elles sont exceptionnelles. Par tradition, on considère ces lésions phlycténulaires de la cornée comme l'indice d'une constitution lymphatique ou scrofu-

leuse. Ces mots ont perdu toute signification précise de nos jours, et, en dehors de la tendance aux infections nasales, nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de tirer d'autres déductions de l'apparition de ces phlyctènes.

Wircherkiewicz a démontré que la *syphilis héréditaire* pouvait donner lieu à des lésions cornéennes absolument semblables à ces phlyctènes, dont elles ne différaient que par leur évolution plus lente et plus longue et par leur résistance aux moyens thérapeutiques habituels.

Vésicules de la cornée. — Dans ces lésions vésiculaires, l'infiltration peut ne pas exister ou ne survenir que secondairement, tardivement, après la formation de la vésicule et la rupture de sa paroi. La présence d'une paroi s'observe, au contraire, dans certaines lésions kystiques superficielles de la cornée que leur longue durée, l'absence de tout phénomène subjectif aigu, empêcheront d'ailleurs de confondre avec les vésicules cornéennes. Il est nécessaire, le plus souvent, pour se rendre compte de l'existence et de la disposition des lésions, de se servir de l'éclairage oblique. On voit alors une perte de substance unique ovalaire ou circulaire, peu profonde, à bords taillés à pic. Très souvent plusieurs éléments éruptifs se fusionnent par leurs bords, donnant naissance à une perte de substance à contours polycycliques caractéristique de l'*herpès de la cornée.* L'herpès peut être absolument limité à la cornée; il constitue souvent une affection des plus pénibles par l'intensité des phénomènes subjectifs qui l'accompagnent et par la possibilité de récidives fréquentes. Il guérit d'ailleurs, le plus souvent, sans laisser d'opacités marquées de la cornée.

Dans le *zona ophtalmique*, la lésion cornéenne peut être assez semblable à celle de l'herpès; mais il y a presque toujours simultanément de l'inflammation irienne, sans parler de la répartition cutanée de l'éruption qui fera toujours faire le diagnostic.

Il n'en est pas de même dans la *variole* où les lésions cornéennes sont très graves chez les non vaccinés, parce qu'elles sont très rapidement suivies de lésions nécrotiques et suppuratives amenant la perforation de la cornée ou de leucomes cicatriciels épais et persistants. Chez les vaccinés, il est très rare de voir actuellement les lésions cornéennes acquérir une certaine gravité.

Bulles de la cornée. — Nous renvoyons à ce que nous avons dit du pemphigus de la conjonctive, car, jusqu'à présent, on n'a décrit de processus bulleux de la cornée que dans le *pemphigus chronique vrai.*

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

La cornée n'a pas de sensibilité à la pression. La sensibilité à la douleur est disséminée sur toute la surface cornéenne. La sensibilité thermique n'existe pas au centre; elle est limitée aux parties périphériques de la cornée.

Procédé d'examen de la sensibilité cornéenne. — L'exploration de la sensibilité cornéenne se fait avec une barbe de plume ou tout objet mousse présentant une certaine souplesse. Il faut avoir soin de ne pas toucher les cils, car leur simple frôlement provoque le clignement palpébral.

On peut donner à l'exploration de la sensibilité cornéenne une précision très grande en se servant du procédé de von Frey. Ce procédé consiste à fixer à l'extrémité d'une baguette en bois un cheveu de 20 à 30 millimètres dont on a déterminé le diamètre avec le microscope. Lorsqu'à l'aide de ce cheveu on exerce une pression verticale, on voit qu'à un moment donné le cheveu se recourbe. Si l'on exerce cette pression sur le fléau d'une balance, on verra que, pour obtenir cette flexion du cheveu, il faut ajouter toujours le même poids pour faire équilibre à la pression. On peut donc facilement déterminer en grammes ou en milligrammes la pression réalisée par ce petit appareil sur la cornée. Comme on connaît la surface de section du cheveu, on pourra donc pousser la précision jusqu'à déterminer la pression supportée par la cornée et par millimètre carré. En se servant de cheveux de différentes épaisseurs, on peut avoir toute une gamme d'appareils donnant lieu à des pressions différentes.

Des mensurations de von Frey et de Krueckmann, il résulte que, chez les jeunes sujets, la limite de perception douloureuse est, en moyenne, de $0^{gr},2$ par millimètre carré. La pression utilisable pour les recherches ne doit cependant pas être inférieure à 1 à 2 grammes par millimètre carré. Avec l'âge, la sensation s'émousse et, chez les sujets âgés, il faut souvent dépasser 1 à 2 grammes par millimètre carré pour déterminer une sensation douloureuse.

Symptômes. — L'hyperesthésie ou l'anesthésie de la cornée ne se manifestent par aucun phénomène spécial, mais doivent être soigneusement recherchées dans certaines affections oculaires ou générales qu'elles peuvent permettre de dépister.

L'hyperesthésie a, à ce point de vue, une importance beaucoup moins considérable que l'hypoesthésie et l'anesthésie complète.

Sémiologie. — L'anesthésie peut s'observer dans les affections locales ou générales.

Parmi les affections locales, toutes les *lésions cornéennes ulcéreuses* donnent lieu à une hypoesthésie ou à une anesthésie au niveau de la lésion; mais les régions voisines de la cornée non atteintes par le processus ulcéreux ont une sensibilité normale ou même un léger degré d'hyperesthésie. Ce n'est pas le cas, au contraire, dans le *zona* ou dans la *kératite neuroparalytique*. Dans ces affections, surtout dans la seconde, l'anesthésie est complète et atteint toute l'étendue de la cornée. Par suite de l'anesthésie, l'évolution de l'infection cornéenne dans la kératite neuroparalytique est habituellement indolore. Cette forme de kératite indique

une lésion du trijumeau siégeant presque toujours au niveau du ganglion de Gasser.

Dans le *glaucome*, la sensibilité cornéenne est toujours émoussée, excepté cependant dans le glaucome simple. L'hypoesthésie du glaucome n'est que passagère, car, lorsque la pression normale est rétablie par l'emploi des myotiques ou par une iridectomie, il est facile de s'assurer que la sensibilité est redevenue normale. Il est des cas où l'hypoesthésie progressive de la cornée peut donner des renseignements précis sur l'apparition du glaucome : dans les cas de cataracte traumatique, de discission du cristallin transparent dans la myopie, etc.

Dans la *lèpre*, l'anesthésie cornéenne n'est pas rare et relève d'un processus inflammatoire lépreux de l'ophtalmique de Willis.

Dans le *tabes*, on peut observer l'anesthésie de la cornée, mais elle n'est jamais isolée et l'on trouve toujours en même temps des troubles de la sensibilité dans le territoire cutané tributaire du trijumeau.

Dans l'*hystérie*, l'anesthésie cornéenne n'est pas rare, soit qu'elle accompagne une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, soit qu'elle existe avec de l'amblyopie ou de l'amaurose hystérique.

Dans l'*hémianesthésie par lésion organique*, l'anesthésie de la cornée fait partie du syndrome.

Enfin, dans la *narcose par le chloroforme*, l'anesthésie cornéenne est un des signes les plus fréquemment utilisés pour fixer le moment où l'anesthésie générale est atteinte.

IRIS ET PUPILLE

Nous envisagerons tout d'abord les signes tirés de l'étude de l'iris, puis ceux que nous fournit l'examen pupillaire.

IRIS

EXAMEN DIRECT DE L'IRIS

L'examen direct de l'iris à la lumière du jour ou avec l'aide de l'éclairage oblique nous permet d'étudier d'une part l'aspect morphologique et d'autre part la situation de la membrane irienne par rapport à la cornée : c'est là le seul moyen dont nous disposions pour apprécier la profondeur de la chambre antérieure.

Aspect morphologique. — Dans les conditions normales, l'iris constitue un diaphragme tendu verticalement et transversalement au-devant du cristallin, dont la capsule antérieure est en contact avec son bord libre, pupillaire. La face antérieure, seule explorable, présente un aspect

velouté avec des saillies et des dépressions à disposition plus ou moins radiée et de coloration assez uniforme sauf au voisinage de la racine de l'iris ou du contour pupillaire où l'on constate souvent une pigmentation un peu plus forte.

Les modifications d'aspect et de couleur de l'iris peuvent porter sur la totalité de l'iris.

Dans l'*iritis* on constate un épaississement du tissu irien et une modification de couleur surtout apparente lorsque l'iritis est unilatérale et que l'iris est de pigmentation claire.

Dans l'*imprégnation par l'oxyde de fer* du globe oculaire (sidérosis), résultant de la pénétration d'un éclat de fer ou d'acier dans l'œil, l'iris prend très tôt une coloration rouille très caractéristique et qui permet à elle seule de diagnostiquer la présence du corps étranger.

Dans les *hémorragies profuses du vitré* cette pigmentation rouille peut aussi se produire mais elle ne persiste jamais comme celle que provoque le corps étranger de fer ou d'acier.

On peut aussi voir se produire des pigmentations ou des dépigmentations par îlots sur l'iris. Chez certaines personnes, il existe dès la naissance des *taches pigmentaires* de l'iris. On aura soin de ne pas les confondre avec *des tumeurs mélaniques* de l'iris, dont elles peuvent d'ailleurs être le point de départ.

Les formations kystiques de l'iris présentent habituellement l'aspect de bulles grisâtres et translucides qui en se développant arrivent au contact de la face postérieure de la cornée et s'aplatissent contre elle. On observe des *kystes séreux congénitaux* et des *kystes traumatiques*. Ces derniers sont plus fréquents. Ils supposent toujours une plaie pénétrante de la cornée, ce qui permettra de les différencier des premiers. Les vésicules de *cysticerques* sont rares. Elles ont une couleur jaunâtre, présentent des mouvements onduleux et provoquent des phénomènes d'iritis.

Nous verrons plus loin, à l'occasion des inflammations iriennes, les lésions nodulaires : gommes ou tubercules qui se développent dans l'iris en produisant une tache blanche ou jaune, mais dont la nature inflammatoire est toujours manifeste.

Dans le *glaucome* subaigu ou chronique, on constate souvent dans l'iris d'un seul ou des deux côtés des taches de dépigmentation d'aspect grisâtre ou blanchâtre et d'étendue variable : l'iris est aminci à ce niveau et a subi une dépigmentation en même temps qu'une atrophie des différentes couches qui le constituent. Ces lésions ont été attribuées à des troubles vasculaires résultant de l'hypertonie.

Situation. — Le plan irien peut se rapprocher de la cornée (nous laissons de côté les cas où il y a adhérence à la cornée ou toute lésion cicatricielle provoquant la modification de situation de l'iris), on dit alors qu'il y a *effacement de la chambre antérieure*. Cet état s'observe dans

le *glaucome* et surtout dans les poussées de glaucome aigu. C'est dans cette affection qu'il est le plus marqué au point qu'il devient difficile de pénétrer dans la chambre antérieure sans blesser l'iris. Un léger degré de déplacement en avant du plan irien est souvent un symptôme précurseur de manifestations glaucomateuses.

On l'observe encore lorsqu'une *tumeur se développe dans la région ciliaire* et refoule l'iris en avant.

Enfin dans *certains décollements de la choroïde* qui se produisent après l'opération de la cataracte (Fuchs), on constate cet effacement de la chambre antérieure en l'absence de toute ouverture de la plaie cornéenne.

L'*augmentation de profondeur de la chambre antérieure* est un signe moins fréquent qui s'observe dans certaines *lésions irido-cilio-cornéennes*, comme celles qui donnent naissance au kératoglobe, au kératocône.

On l'observe aussi dans la *luxation en arrière du cristallin* et dans l'*aphakie* ou absence du cristallin, qu'elle soit traumatique, spontanée ou opératoire.

Après une poussée d'iritis, il peut se produire une adhérence du pourtour pupillaire seul à la cristalloïde, une séclusion pupillaire, sans adhérences d'autres parties de la face postérieure de l'iris. Celui-ci présente une déformation spéciale par suite de la saillie arrondie de sa périphérie et de la dépression en entonnoir de sa portion centrale. L'existence de cette déformation permet de prévoir à coup sûr le développement d'un *glaucome secondaire* qu'on préviendra sûrement par une iridectomie.

Motilité. — A l'état normal, l'iris ne présente que des mouvements de contraction et de dilatation. Dans certaines conditions, on peut voir l'iris présenter des mouvements particuliers de flottement : c'est le tremblement ou tremblotement de l'iris qu'il faudra mettre en évidence en engageant le sujet à déplacer brusquement le regard; l'observateur doit suivre attentivement la surface de l'iris pendant ce mouvement et au moment où il se termine.

Ce signe est important à rechercher car il indique avec certitude soit l'absence du cristallin, l'*aphakie*, opératoire ou non, soit un relâchement de l'appareil suspenseur du cristallin ou une *luxation complète ou incomplète du cristallin*.

Les mouvements propres de l'iris seront étudiés avec la pupille.

INFLAMMATIONS DE L'IRIS

Symptomatologie. — Nous envisagerons tout d'abord les symptômes objectifs qui peuvent exister seuls ou qui sont dans tous les cas beaucoup plus manifestes que les troubles subjectifs.

Symptômes objectifs. — L'injection du segment antérieur de l'œil

est le symptôme le plus constant. Cette injection peut être limitée aux vaisseaux ciliaires antérieurs et elle constitue ce que l'on désigne sous le nom d'injection périkératique : elle a une teinte plus violacée que l'injection de la conjonctive, elle est habituellement uniformément développée autour de la cornée. Elle est en outre plus manifeste au voisinage du limbe et diminue en allant vers le cul-de-sac. Mais si l'inflammation irienne est intense, l'injection des vaisseaux conjonctivaux accompagne aussi l'injection périkératique.

La contraction du sphincter irien, qui a pour conséquence l'*étroitesse de la pupille*, est un fait constant et dont il y aura surtout lieu de tenir compte si, l'autre œil étant normal, la pupille de l'œil malade se montre plus étroite que celle de l'œil sain. A ce myosis s'ajoute souvent un peu d'*irrégularité du contour pupillaire*. Cette irrégularité du contour pupillaire s'accuse surtout lorsqu'on a dilaté la pupille à l'aide de l'atropine. On voit alors des petites brides qui rattachent le bord pupillaire à la cristalloïde antérieure et qui, en entravant la dilatation pupillaire en ce point, donnent à l'orifice pupillaire des aspects variés en feuille de trèfle, en serrure, etc. Si l'on fait l'éclairage oblique de la chambre antérieure on voit sur la cristalloïde de petits dépôts brunâtres qui correspondent plus ou moins exactement au contour de l'orifice pupillaire avant sa dilatation atropinique. Ces dépôts pigmentaires peuvent persister indéfiniment, attestant longtemps après l'évolution du processus inflammatoire l'existence de cette inflammation irienne. C'est donc un signe qu'il faudra rechercher avec soin, car l'existence d'une iritis dans les commémoratifs d'un malade est un fait d'une certaine importance et dont il y a lieu de tenir compte, surtout s'il y a doute au sujet de la nature syphilitique de la maladie récente. On observe habituellement aussi une modification de l'*aspect de la membrane irienne* par rapport à son état antérieur et à l'aspect de l'iris du côté sain.

La coloration de l'iris se modifie et les détails de sa face antérieure perdent de leur netteté. Le tissu irien paraît plus épais.

Le champ pupillaire, de noir qu'il est dans les conditions normales, apparaît très légèrement louche dans les cas de moyenne intensité. Il peut être aussi occupé par un exsudat nettement grisâtre occupant la pupille seulement ou recouvrant une partie de la face antérieure de l'iris. Le tissu irien peut aussi présenter des lésions circonscrites sous forme de *saillies brunâtres* (condylomes) ou de *nodules grisâtres* (granulomes) dont nous discuterons la signification plus loin.

L'existence d'un exsudat manifeste, d'un *hypopyon* dans la chambre antérieure devra toujours faire pencher vers une affection intéressant simultanément le corps ciliaire et l'iris.

La présence d'un épanchement hémorragique dans la chambre antérieure (hyphèma) peut s'observer dans les lésions inflammatoires de l'iris, mais c'est une réaction exceptionnelle dans l'iritis, alors que dans les lésions néoplasiques elle est plus fréquente.

La *présence de précipités* à la face postérieure de la cornée indique que l'iritis se complique d'inflammation de la région ciliaire. On peut voir ces précipités en l'absence de réaction irienne : ils indiquent alors qu'il s'agit d'une inflammation limitée à la région ciliaire. Pour rechercher ces précipités on se servira d'une loupe et de l'éclairage oblique de la cornée. Lorsqu'ils sont peu nombreux, ils sont répartis dans une aire triangulaire dont le sommet avoisine le centre de la cornée et dont la base correspond au bord inférieur de cette membrane dans une étendue correspondant au tiers de sa circonférence. Ils apparaissent sous forme d'un semis plus ou moins compact de grains de poussière. Dans les cas de réaction ciliaire intense toute la face postérieure de la cornée peut être recouverte de ces précipités. Quelques-uns d'entre eux ont une coloration brunâtre ou noirâtre résultant de la présence de pigment. Ce pigment peut persister indéfiniment au point où il a été déposé après la disparition du leucocyte qui l'a entraîné et l'on comprend que sa constatation puisse avoir un intérêt très grand au point de vue d'un diagnostic rétrospectif.

Symptômes subjectifs. — Toute lésion ou inflammation irienne ou ciliaire s'accompagne d'un *trouble de la vision*. Le malade interrogé sur ce point accuse toujours une diminution de netteté de la vision. C'est là de tous les symptômes subjectifs le plus important, même à l'état de trouble léger. On comprend aisément que, si les lésions iriennes ou ciliaires sont plus graves, le retentissement sur la vision, par suite d'un trouble de l'humeur aqueuse, des exsudats pupillaires, puisse être excessivement marqué; mais ici encore l'existence d'un trouble dans la projection lumineuse devra être considérée comme l'indice d'une complication du côté des membranes profondes de l'œil.

La *photophobie* est presque constante.

Les *phénomènes douloureux* manquent rarement, mais ils présentent tous les degrés. Ils se limitent souvent au pourtour orbitaire, mais ils peuvent s'étendre à toute la tête et présenter une ténacité désespérante et une résistance remarquable à tous les calmants.

Lorsque la région ciliaire est atteinte, on constate en outre une *douleur à la pression*, lorsque celle-ci s'exerce dans la partie ciliaire de la sclérotique, c'est-à-dire dans la zone qui entoure immédiatement le limbe cornéen. Dans les cas de cyclite indépendante de toute inflammation irienne, les douleurs peuvent faire complètement défaut, mais il existe toujours, à côté d'une légère photophobie, cette sensibilité à la pression de la région ciliaire.

Sémiologie. — Les inflammations de l'iris peuvent s'observer à tout âge. Nous les étudierons dans l'*enfance* et chez l'*adulte*. Elles sont beaucoup plus fréquentes chez ce dernier que chez l'enfant où leur constatation a une signification beaucoup plus étroite.

A. **Chez l'enfant.** — L'iritis peut évidemment succéder comme chez l'adulte à une infection cornéenne causée par un corps étranger, une

plaie pénétrante de la cornée (piqûre de plume, d'aiguille, etc). Il s'agit dans ce cas d'une *iritis par infection externe* qui peut on non s'accompagner d'hypopyon et qui peut évoluer au milieu de symptômes réactionnels des plus intenses.

Lorsque l'inflammation irienne survient sans cause provocatrice exogène, sans traumatisme, sans ulcération cornéenne primitive, il s'agit habituellement d'une iritis tuberculeuse ou d'une iritis syphilitique.

L'*iritis tuberculeuse* dans sa forme typique est caractérisée par l'apparition dans le parenchyme irien de petites lésions nodulaires blanchâtres, de véritables granulations tuberculeuses en général multiples et inégalement réparties. Ces lésions nodulaires ont une évolution lente et l'on peut assister à l'évacuation du contenu caséeux de ces granulations dans la chambre antérieure ou à leur résorption et à leur disparition complète au moment même où de nouvelles granulations sont en voie d'évolution en un autre point de la membrane irienne. L'évolution de l'affection est lente et indolore, c'est là un caractère assez important mais qui n'est pas absolu cependant. Au cours de l'évolution on peut voir se produire, puis persister ou disparaître un exsudat caséeux semblable à un hypopyon dans la chambre antérieure. Au lieu de se résorber et de ne laisser à sa suite qu'une cicatrice légère, la lésion nodulaire peut augmenter lentement de volume, formant un véritable champignon irien qui arrive au contact de la face postérieure de la cornée. L'opacité de la cornée par infiltration parenchymateuse peut rester limitée à cette lésion végétante qui poursuivant son évolution amène une perforation de la cornée. Ce résultat atteint, on peut voir se produire une évacuation de masses caséeuses avec ulcérations extensives ou au contraire un nouveau champignon formé par des masses fongueuses et végétantes prendre son point d'attache dans la cornée. Ici comme ailleurs la variété des lésions causées par le bacille tuberculeux est extrême, mais malgré tout aucune d'elles n'est suffisamment caractéristique pour permettre d'affirmer la nature tuberculeuse du processus. S'il y a des végétations ou une ulcération, on s'assurera toujours par une inoculation au cobaye de la nature précise de la lésion.

La guérison des lésions iriennes n'est nullement une preuve de la nature non tuberculeuse de l'iritis; on peut l'observer quoique moins constamment que la guérison des inflammations syphilitiques de l'iris.

L'*iritis syphilitique* chez l'enfant est le plus souvent un symptôme d'une infection syphilitique héréditaire. On observe surtout deux formes : l'une d'elles est très souvent impossible à différencier de l'iritis tuberculeuse à granulations jaunâtres que nous venons de décrire et l'aspect peut en être si semblable que la différenciation ne peut se faire que par l'évolution cicatricielle plus rapide de la granulation syphilitique (gomme) sous l'influence du traitement antisyphilitique.

On observe encore chez l'enfant une *iritis torpide* où les lésions nodulaires manquent, où en l'absence de symptômes réactionnels intenses ou

de troubles subjectifs manifestes il se produit lentement des adhérences de l'iris au cristallin, une séclusion pupillaire qui peut à son tour devenir le point de départ d'un glaucome secondaire. Cette forme d'iritis peut exister sans autres lésions des membranes oculaires : souvent cependant elle s'accompagne de lésions cornéennes (kératite parenchymateuse), de lésions chorio-rétiniennes (foyers de choroïdite atrophique ou de rétinite pigmentaire) et qui la feront facilement reconnaître. Cette localisation simultanée aux membranes profondes paraît exceptionnelle dans la tuberculose.

B. **Chez l'adolescent et chez l'adulte.** — Laissons de côté tout d'abord les cas où l'inflammation irienne relève d'une *infection cornéenne traumatique* ou d'une plaie pénétrante. La seule chose à retenir, c'est qu'un corps étranger très petit ou une érosion très minime de la cornée peut suffire pour permettre à l'infection de pénétrer.

Ces cas-là éliminés, l'apparition d'une iritis devra faire rechercher dans tous les cas l'affection générale dont elle relève. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est liée au développement d'une *tumeur intra-bulbaire* qui se sera d'ailleurs déjà révélée par d'autres symptômes.

Par ordre de fréquence les infections qui peuvent donner lieu à une localisation irienne sont : la syphilis, la blennorragie, la tuberculose, la lèpre, le rhumatisme articulaire aigu.

L'*iritis syphilitique* ne se différencie le plus souvent par aucun caractère spécial des autres variétés d'inflammation irienne. Elle peut évoluer avec des phénomènes aigus douloureux, très accusés, ou bien avoir au contraire cette allure torpide que nous avons déjà signalée dans l'iritis syphilitique des enfants. Il faut se souvenir d'ailleurs qu'une iritis, évoluant chez un adolescent ou même chez un adulte, peut être causée par la syphilis héréditaire et il ne faut pas perdre de vue que l'iritis peut survenir à tout âge de la vérole.

Dans certains cas, on voit se produire sur l'iris enflammé des lésions nodulaires constituées par de petites saillies jaunâtres (condylomes) ou encore par de véritables gommes jaunâtres pouvant se vider dans la chambre antérieure et laissant parfois une perte de substance dans le tissu irien. Ce type d'iritis à condylomes permet de conclure à coup sûr à la syphilis. Quant au type à lésions gommeuses, l'évolution et surtout l'efficacité du traitement font le plus souvent faire le diagnostic étiologique qui cependant, dans certains cas, demeure longtemps douteux.

L'*iritis blennorragique* se développe en général pendant le décours de l'inflammation génito-urinaire gonococcique. Souvent la poussée irienne survient en même temps que les localisations articulaires, d'où la confusion fréquente avec une iritis rhumatismale. Elle peut se développer aussi dans le cours d'une infection blennorragique chronique (urétrale ou utérine) et c'est vraisemblablement parce qu'on a méconnu l'infection blennorragique utérine que l'on a décrit une iritis métritique. Chez

certaines personnes sujettes à des infections blennorragiques réitérées on peut voir l'affection oculaire récidiver à chaque infection blennorragique nouvelle, ou bien on observe la poussée oculaire à chaque réveil de l'inflammation blennorragique chronique.

C'est surtout par les commémoratifs, par un examen minutieux des muqueuses génito-urinaires et par l'utilisation du microscope que l'on différenciera cette forme d'iritis. Les troubles subjectifs sont habituellement très intenses et jamais on n'observe cette évolution torpide que nous avons rencontrée dans la syphilis. L'iritis blennorragique peut s'accompagner d'un hypopion dans la chambre antérieure, mais même dans ce cas son évolution est toujours favorable, et sa durée ne dépasse pas trois à quatre semaines.

Iritis rhumatismale. — Depuis que l'on recherche avec soin l'infection blennorragique dans chaque cas de rhumatisme polyarticulaire, les cas d'iritis attribués au rhumatisme articulaire vrai sont devenus si exceptionnels, que l'on peut même se demander s'il existe vraiment des cas où cette étiologie soit bien réelle. Dans le rhumatisme chronique on rencontre parfois de l'iritis survenant par poussées subaiguës, qui ont pour résultat de provoquer une adhérence complète de l'iris ou de son bord pupillaire à la capsule cristallinienne. Cette séclusion pupillaire peut provoquer, si l'iridectomie n'est pas faite à temps, une poussée de glaucome des plus redoutables.

L'*iritis tuberculeuse* peut s'observer chez l'adulte comme chez l'enfant, mais elle y est beaucoup moins fréquente et ne présente rien qui la différencie de ce que nous avons décrit plus haut.

Iritis à pneumocoques. — On observe parfois au cours de certaines septicémies à pneumocoques, consécutives à une angine ou à une métrite, une inflammation aiguë de l'iris.

Cette iritis s'accompagne d'une exsudation fibrineuse dans le champ pupillaire, formant un voile grisâtre occupant toute la pupille. Après dilatation de la pupille l'exsudat reste adhérent à la cristalloïde antérieure, et entre lui et le bord irien, la pupille a son aspect noir habituel. Les phénomènes inflammatoires sont très violents : les douleurs péri-oculaires et la photophobie sont très accusées et il y a toujours quelques frissons, de la fièvre et de l'insomnie. Malgré l'intensité de ces symptômes la guérison se produit en dix à quinze jours : l'exsudat pupillaire se résorbe entièrement et la vision ne reste nullement altérée. Le diagnostic de la nature pneumococcique se basera surtout sur l'existence des phénomènes aigus, sur l'exsudation fibrineuse et sur la guérison complète.

Iritis lépreuse. — Dans la lèpre généralisée l'inflammation irienne n'est pas rare ; elle est presque toujours précédée ou accompagnée par des lésions cornéennes. L'inflammation lépreuse de l'iris peut se manifester par des lésions et des symptômes très variables.

Dans un premier type clinique, l'iritis n'a aucun caractère particulier. Elle évolue plus ou moins rapidement avec l'ensemble des phénomènes

réactionnels qu'on observe dans l'iritis séreuse : photophobie, douleurs ciliaires, troubles visuels, injection périkératique et trouble de l'humeur aqueuse. Seuls les commémoratifs, l'existence d'autres manifestations lépreuses notamment, la présence de lésions sclérales ou cornéennes, permettront de la différencier de l'iritis syphilitique, blennorragique ou autre. Après l'évolution de cette iritis il peut subsister quelques synéchies postérieures.

Dans un second type que nous avons étudié, la surface de l'iris, qui n'a subi aucune modification de couleur, apparaît mouchetée d'un semis de petits points grisâtres, qui ne se voient nettement qu'à la loupe. Ces petites taches du volume d'une pointe d'aiguille sont plus nombreuses au niveau de la zone sphinctérienne. Cette éruption de petits nodules miliaires ne s'accompagne d'aucun phénomène réactionnel notable. Ces lésions peuvent disparaître complètement.

Un troisième type, qui paraît le plus fréquent, s'accompagne d'exsudats pupillaires. L'inflammation irienne dans ces cas ne donne lieu qu'à des troubles subjectifs très atténués se reproduisant par poussées. Le champ de la pupille devient grisâtre et, bien qu'à l'éclairage oblique l'exsudat paraisse très peu opaque, il suffit à affaiblir considérablement la vision et à rendre l'examen du fond de l'œil impossible. C'est dans ces faits qu'on peut voir se développer des symptômes glaucomateux.

Dans un quatrième type clinique on peut observer le développement de volumineux lépromes de l'iris, qui, comme certaines gommes syphilitiques ou tuberculeuses de l'iris, naissent à la racine de l'iris et se développent tout d'abord dans l'angle irido-cornéen. Ces lépromes donnent lieu à des phénomènes d'irritation oculaire souvent très violents.

Iritis dans le psoriasis. — L'iritis dans le psoriasis est rare, mais il en a été rapporté quelques faits qui nous paraissent démonstratifs, parce qu'il s'agissait de malades exempts de tout antécédent spécifique, et chez lesquels l'inflammation irienne se produisait au moment des éruptions cutanées typiques et des poussées articulaires qui compliquent parfois le psoriasis. L'inflammation irienne était très douloureuse mais ne présentait aucun caractère objectif particulier. L'évolution et la durée nous en a paru plus longue que dans les cas d'iritis aiguë syphilitique ou blennorragique.

PUPILLE

EXAMEN DIRECT

La pupille constitue un orifice arrondi placé normalement au centre de la membrane irienne. Le diamètre de la pupille est sous la dépendance de l'état d'activité du sphincter de l'iris et peut-être d'un dilatateur de l'iris. L'orifice pupillaire peut n'être pas régulièrement circulaire.

Le diamètre pupillaire de plusieurs sujets, examinés dans les mêmes conditions, n'a rien de constant. Ce diamètre est influencé par un si grand nombre de facteurs qu'on ne tient compte, en réalité, que des modifications extrêmes, et partant très manifestes, ou des inégalités de diamètre des deux pupilles. La dilatation pupillaire ou mydriase, la contraction pupillaire ou myosis, l'inégalité pupillaire constituent trois signes importants dont nous étudierons la sémiologie. A côté de ces modifications de diamètre on peut observer d'autres signes tirés des réactions réflexes de la pupille à la lumière, à la convergence, et des réactions consensuelles des deux pupilles. A ces réactions réflexes il faut ajouter encore les modifications alternatives de dilatation ou de rétrécissement de la pupille qui constituent l'hippus et qu'on observe dans certains états pathologiques.

Forme. — On distingue entre les anomalies de forme de la pupille celles qui sont congénitales et celles qui sont acquises, c'est-à-dire développées après la naissance.

Anomalies de forme congénitale. — Toute anomalie de forme indique un processus inflammatoire développé pendant la vie intra-utérine et ayant interrompu le développement de l'iris (?) ou ayant provoqué des adhérences iriennes ou des pertes de substance de parenchyme irien.

Quelle que soit l'anomalie congénitale, elle devra toujours faire penser à la syphilis héréditaire, C'est l'affection qui nous a paru intervenir le plus souvent dans la production de ces malformations congénitales, mais ce n'est évidemment pas la seule.

Une anomalie relativement assez fréquente est celle à laquelle on donne le nom de *colobome de l'iris*. La pupille a une forme allongée ovalaire assez semblable à celle qu'on produit par l'iridectomie (colobome opératoire). La pupille peut atteindre la racine de l'iris en un point et c'est habituellement en bas et du côté nasal. Si la malformation atteint les deux côtés, ce qui n'est pas rare, la direction des pupilles est inclinée symétriquement par rapport à l'axe vertical. Dans le colobome incomplet la pupille ovalaire n'empiète que sur une partie du contour irien.

L'*aniridie congénitale* ou absence complète de l'iris est souvent liée à la cataracte congénitale. Les malades atteints de cette anomalie éprouvent une gène visuelle assez marquée résultant des cercles de diffusion.

Les déplacements de la pupille ou *corectopie* sont assez fréquents et parfois symétriques.

La présence de plusieurs orifices dans l'iris ou *polycorie* indique un état cicatriciel de l'iris. Il y a plusieurs orifices, mais en réalité une seule pupille, c'est-à-dire un seul orifice doué d'un appareil musculaire, provoquant sa dilatation ou son rétrécissement.

Anomalies de forme acquises. — Toutes les *plaies pénétrantes*, les *perforations de la cornée*, consécutives aux ulcères cornéens, donnent lieu à des adhérences iriennes et à une déformation de la pupille par synéchie

antérieure, c'est-à-dire adhérence de l'iris à la face postérieure de la cornée.

Les *plaies opératoires* (extraction simple de la cataracte, kératotomie pour ulcère à hypopion, sclérotomie antérieure) sont fréquemment suivies d'adhérence irienne dans la plaie cornéenne. Il en résulte une déformation pupillaire plus ou moins marquée et qui est surtout des plus manifestes lorsqu'il s'est produit une hernie de l'iris après l'extraction. La pupille présente alors une forme particulière. Son bord inférieur forme un arc à convexité inférieure qui correspond au centre de la cornée ou qui peut même se trouver un peu plus haut. Cet arc rejoint la périphérie de la cornée et se continue avec le bord supérieur à convexité supérieure, confondu avec la périphérie de la cornée. Dans la sclérotomie la déformation est moins marquée.

Les *inflammations iriennes* se traduisent habituellement par des adhérences plus ou moins étendues qui s'établissent entre la face postérieure de l'iris et la capsule du cristallin (synéchies postérieures). Les adhérences avec la cornée sont exceptionnelles dans l'iritis. Ces adhérences postérieures modifient souvent profondément la forme de l'orifice pupillaire. Ces modifications de forme sont en général d'autant plus marquées que la pupille est moins contractée. Ce n'est souvent qu'après instillation d'atropine qu'on verra l'orifice pupillaire prendre une disposition en trèfle, en trou de serrure, etc., par suite des adhérences du bord pupillaire au cristallin.

La modification de forme de la pupille peut encore être le résultat d'une intervention opératoire sur le tissu irien : *iridectomie optique ou antiglaucomateuse, iridectomie dans l'extraction de la cataracte.*

La pupille a la forme en trou de serrure ou en ovale allongé : ce colobome opératoire est habituellement supérieur dans l'extraction de la cataracte ou l'iridectomie faite contre la glaucome. Son siège est variable (latéral ou inférieur) dans l'iridectomie optique.

Couleur. — La pupille présente à l'état normal et à l'examen direct une coloration noire. Nous n'envisagerons ici que ses caractères à l'examen direct ou à l'éclairage oblique, réservant pour un autre chapitre l'examen ophtalmoscopique du champ pupillaire.

Cette coloration noire peut être modifiée par différents états pathologiques dont nous écartons d'emblée les troubles cornéens qui ont déjà été envisagés en eux-mêmes.

Dans l'*iritis*, quelle que soit sa cause, par suite du trouble de l'humeur aqueuse la pupille présente habituellement une teinte noire moins franche. Dans certaines formes d'iritis exsudatives (iritis à pneumocoques), il y a même une coloration grisâtre de tout le champ pupillaire liée à la présence d'un mince exsudat au-devant de la capsule du cristallin. Cet exsudat se continue avec le plan postérieur de la membrane irienne, ce qui permet de le différencier de la *membrane pupillaire* qui peut per-

sister après la naissance et donner lieu à une membranule, ou à des brides occupant le champ pupillaire, mais s'insérant nettement sur la face antérieure de l'iris.

Dans le *glaucome* la pupille présente souvent un reflet vert grisâtre, surtout dans le glaucome absolu ou dans le glaucome subaigu. C'est même de ce caractère qu'on a tiré le nom de cataracte verte, de glaucome. Mais ce reflet n'a rien de caractéristique en lui-même; il pourra tout au plus engager l'observateur à rechercher cette affection lorsque, au premier examen, il aura constaté cette coloration pupillaire.

Ce sont surtout les modifications de transparence du cristallin qui modifient le plus la couleur de la pupille. La *cataracte polaire antérieure* se manifeste par un point d'un blanc crayeux nettement limité et siégeant au centre de la pupille et de diamètre variable, entouré par la zone périphérique de la pupille qui a conservé sa coloration noire normale. Dans la *cataracte traumatique* on voit souvent, dans les jours qui suivent l'accident, un point de la pupille qui présente une coloration grisâtre à contours diffus alors que d'autres parties de la pupille sont encore normales. Peu à peu toute la pupille prend la coloration grisâtre résultant de l'extension du trouble cristallinien. Si, après quelque temps, à la coloration grisâtre se substitue une coloration jaunâtre de la pupille, c'est qu'il existe un corps étranger de fer ou d'acier. Celui-ci siège dans le globe oculaire si l'iris présente simultanément une modification de couleur (couleur rouille), ou dans le cristallin, si la teinte rouille est tout d'abord limitée à la pupille.

Dans la *cataracte sénile* la couleur de la pupille est extrêmement variable et va du gris le plus atténué au blanc le plus pur (cataracte crétacée), suivant la nature de l'opacité, son degré d'étendue et de maturité. Lorsqu'on projette dans la pupille un rayon de lumière obliquement, on voit, si le cristallin est cataracté, l'ombre du bord irien projeté sur le cristallin. Le croissant d'ombre a une largeur variable suivant la profondeur des couches cristalliniennes opacifiées et c'est à ce caractère que l'on peut juger de la maturité d'une cataracte. On dit que la cataracte est mûre lorsque le croissant d'ombre est devenu linéaire, c'est à dire lorsqu'il ne reste plus de transparent que la cristalloïde antérieure. Dans la cataracte supra-mûre, la cristalloïde elle-même est opaque.

Lorsque la pupille a un éclat d'un blanc crayeux, il s'agit d'une *cataracte compliquée*, c'est-à-dire d'une cataracte développée dans un œil dont les membranes profondes ne sont pas normales.

Après l'extraction de la cataracte, la pupille peut encore garder une coloration grisâtre ou blanche par suite de la présence d'une *cataracte secondaire*.

Dans certaines affections et notamment chez les enfants, on voit souvent, et même à une certaine distance de l'œil, la pupille présenter un reflet blanchâtre passager qui rappelle le reflet brillant que donne à l'œil de certains animaux, et sous certaines incidences de la lumière, le tapis de la

choroïde : c'est ce qu'on désigne sous le nom d'*œil de chat amaurotique*. Ce reflet pupillaire s'observe dans les tumeurs intra-oculaires, surtout le gliome rétinien qui est la tumeur intra-oculaire la plus fréquente chez les enfants. Mais on peut l'observer aussi dans certaines choroïdites exsudatives n'aboutissant pas à la suppuration complète de tout le globe oculaire.

La coloration rouge de la pupille par hémorragie intra-oculaire ne s'observe que lorsque l'hémorragie est très étendue et a atteint les couches antérieures du vitré. Pour que cette coloration devienne apparente à l'éclairage oblique ou, ce qui est rare, à l'examen direct, il faut que la pupille soit largement dilatée ; c'est d'ailleurs assez souvent le cas dans les *traumatismes du globe oculaire* (contusion directe du globe oculaire, plaie pénétrante par grain de plomb, section du nerf optique avec contusion du globe par coup de feu, etc.).

Il est des cas, enfin, où la pupille présente deux zones de coloration différente, apparaissant très nettement à l'éclairage oblique. L'une de ces zones, en forme de croissant, est d'un beau noir, tandis que l'autre, séparée de la première par un bord net, est moins noire. C'est l'aspect qu'on observe dans la *luxation du cristallin*, lorsque le cristallin déplacé se trouve par son bord en rapport avec la pupille.

Myosis. Contraction pupillaire. — On dit qu'il y a myosis lorsque la pupille est très étroite et que cette étroitesse persiste à un éclairage très modéré, car, dans les conditions normales et sous l'influence d'un éclairage un peu vif, la pupille se rétrécit d'une manière très marquée.

Le myosis peut être la conséquence de lésions oculaires; il peut être provoqué par l'action de certaines substances; il peut, enfin, être sous la dépendance de lésions du système nerveux périphérique ou central.

Dans les affections oculaires susceptibles de provoquer le myosis, ce sont surtout les lésions irritatives de la cornée et de l'iris qui interviennent.

Il suffit de la présence d'un *corps étranger superficiel de la cornée* pour provoquer une contraction pupillaire très accusée. Il en est de même des érosions superficielles. Dans l'*iritis*, quelle que soit sa nature, la pupille est habituellement très étroite, mais ce n'est cependant pas un symptôme constant.

L'instillation dans la conjonctive de certains alcaloïdes provoque la contraction pupillaire : ce sont la *pilocarpine*, l'*ésérine*. D'autres poisons absorbés par la voie digestive ou hypodermique donnent lieu à un myosis modéré. De ce nombre sont l'*opium*, la *nicotine*, le *chloral*.

Le myosis s'observe encore dans le *sommeil*, dans l'*intoxication urémique*, au début de certaines *méningites aiguës*. Dans la narcose par le *chloroforme*, la pupille reste contractée pendant toute la période d'anesthésie générale. Ce sont les affections du système nerveux central et

périphérique qui constituent les causes de beaucoup les plus fréquentes du myosis. Nous nous contenterons de rappeler que la *paralysie du sympathique cervical* donne lieu à une contraction pupillaire persistante; que dans la *syringomyélie, dans le tabes*, le myosis est un trouble fréquent en rapport avec une lésion spinale (voy. t. IV).

Mydriase. — La mydriase ou dilatation pupillaire est très fréquemment accompagnée d'une perte de contraction sous l'influence de la lumière.

Certaines affections oculaires peuvent déterminer la mydriase. Dans le *glaucome aigu ou subaigu*, ce qui devra toujours éveiller l'attention, c'est l'état de dilatation relative de la pupille d'un œil ou des yeux. Dans certains cas où l'injection périkératique pourrait, au premier abord, faire croire à une iritis, la constatation de la mydriase légère empêchera l'erreur dont les conséquences seraient très graves. Dans le glaucome chronique simple, par contre, la pupille n'est pas modifiée. Dans les *contusions et traumatismes du globe oculaire*, la mydriase est fréquente, soit qu'elle existe seule, soit qu'elle accompagne une déchirure incomplète ou une désinsertion partielle de l'iris. Assez souvent cette dilatation pupillaire accompagne une *subluxation du cristallin* : la pupille est un peu déformée, ovalaire, l'iris tremblote dans les déplacements brusques du globe oculaire. Mais il est des cas de mydriase traumatique sans lésions apparentes, sans déplacement du cristallin, qui persistent indéfiniment sans amélioration.

Les affections profondes du globe oculaire ne donnent pas lieu à la mydriase, même lorsque la vision est complètement abolie, quand la cécité est limitée à un seul côté. Par contre, cette mydriase se produit lorsque la cécité atteint les deux yeux.

L'instillation de certains alcaloïdes dans l'œil provoque la dilatation pupillaire : le plus fréquemment employé dans ce but est l'*atropine*, dont l'action paralysante est assez longue et persiste pendant deùx ou trois jours; l'*homatropine*, dont l'effet mydriatique ne dure guère plus de vingt-quatre heures. Ce qui permet de reconnaître la dilatation pupillaire consécutive à l'instillation de ces mydriatiques, c'est la paralysie accommodative qui l'accompagne toujours.

Il en est de même dans l'*intoxication par ingestion d'atropine* ou de belladone. La *duboisine* a des propriétés mydriatiques et paralysantes de l'accommodation semblables à celles de l'atropine.

La mydriase provoquée par la *cocaïne* est moins intense que celle produite par l'atropine, l'homatropine ou la duboisine. Elle se produit de dix à quinze minutes après l'instillation et ne s'accompagne pas de paralysie accommodative.

Dans la *narcose par le chloroforme*, la dilatation pupillaire s'observe tout à fait au début, pendant la période dite d'excitation. Pendant la durée de l'anesthésie générale, la pupille est contractée : la dilatation

brusque qui se produit à ce moment indique soit l'apparition prochaine de vomissements, soit un accident plus grave (syncope).

On observe surtout la mydriase dans les *lésions du système nerveux périphérique ou central*. L'*excitation du sympathique cervical* donne lieu à une mydriase légère; mais ce sont surtout les *lésions de l'oculo-moteur commun et de ses centres nucléaires* qui donnent le plus souvent lieu à la mydriase. Nous ne reviendrons pas sur ce point de la question, qu'on trouvera exposé dans le chapitre déjà signalé du Pr Déjerine.

L'apparition d'une mydriase isolée ou accompagnée d'autres troubles paralytiques du côté de l'oculo-moteur commun doit toujours faire penser à la *syphilis* (type syphilis cérébrale, type tabes ou type paralysie générale) acquise ou héréditaire.

Dans le *botulisme* (intoxication par les substances alimentaires corrompues par le développement d'un microbe anaérobie, Van Ermenghem) on a observé souvent la dilatation pupillaire bilatérale et la paralysie accommodative avec ou sans autres troubles paralytiques du côté des muscles oculaires.

Dans les *méningites aiguës*, les *abcès du cerveau*, la mydriase est assez fréquente. Elle peut alterner avec le myosis ou persister pendant toute l'évolution de l'affection; mais elle n'a pas de signification précise au point de vue de la localisation des lésions.

Dans l'*hystérie*, il semble que la mydriase puisse s'observer; mais il faudra s'entourer de toutes les précautions nécessaires avant d'admettre la nature hystérique d'une mydriase.

Inégalité pupillaire. — Lorsqu'on constate une inégalité pupillaire, qu'elle résulte du myosis ou de la mydriase d'une des pupilles, il faudra, avant tout, s'assurer que myosis ou mydriase ne sont pas la conséquence d'une des *lésions oculaires* que nous avons dit pouvoir déterminer ces deux états de la pupille.

Il faudra ensuite rechercher si l'inégalité pupillaire s'accompagne ou non de modifications des réactions réflexes d'un ou des deux côtés. L'inégalité pupillaire permanente avec modification des réflexes s'observe surtout dans les manifestations syphilitiques, telles que le *tabes*, la *paralysie générale*.

On a signalé dans la *neurasthénie* de l'inégalité passagère des pupilles.

TROUBLES FONCTIONNELS

Les troubles fonctionnels de la pupille ont, au point de vue du diagnostic des affections nerveuses, une importance considérable qu'on trouvera d'ailleurs indiquée dans le tome IV.

Nous ne nous occuperons ici que des procédés d'examens pour mettre

ces troubles fonctionnels en évidence et des troubles fonctionnels en rapport avec une affection oculaire ou constituant un symptôme isolé.

Procédés pour la recherche des réactions pupillaires. — Pour se rendre compte exactement de la présence ou de l'absence de la réaction de la pupille à la lumière, il convient de placer le malade dans une chambre noire ou dans une demi-obscurité. On dispose une lampe à son côté et légèrement en arrière de lui et on engage l'observé à regarder au loin. Avec le miroir ophtalmoscopique, on projette alors dans l'œil un faisceau lumineux et l'on voit la pupille se contracter énergiquement dans les conditions normales. Lorsqu'on veut rechercher la contraction hémiopique de la pupille, il suffit de faire tomber le faisceau lumineux latéralement du côté temporal, puis du côté nasal de chaque œil. Samelsohn recommandait de se servir du miroir plan et non du miroir concave, qui donne une illumination trop intense par suite de la concentration des rayons lumineux. On a préconisé récemment un petit appareil pourvu d'une lampe électrique et permettant d'obtenir un faisceau lumineux composé de rayons parallèles et dans une aire très limitée. La recherche de la réaction hémiopique à la lumière est excessivement difficile, et, avant de se prononcer sur son absence ou sa présence, il faut s'entourer de toutes les précautions possibles.

La recherche de la réaction lumineuse à l'éclairage du jour et par occlusion, puis ouverture des yeux, est entachée de nombreuses erreurs, car la contraction des paupières entraîne normalement une contraction pupillaire. En outre, au moment où le malade entr'ouvre les yeux ou lorsque l'obstacle à la vision disparaît, il est bien difficile que la fixation d'un objet ne se produise pas et, avec elle, la contraction pupillaire qui accompagne tout effort accommodatif.

On parle indifféremment de réaction pupillaire à la convergence ou à l'accommodation, alors qu'en réalité c'est surtout avec le mouvement de convergence qu'est liée la contraction pupillaire, ainsi que le prouve la paralysie diphtérique de l'accommodation; dans cette affection et malgré l'absence de tout mouvement accommodatif les pupilles conservent leur réaction normale lorsqu'on rapproche un objet des yeux et qu'on sollicite la convergence.

Pour mettre en évidence la contraction pupillaire liée à la convergence, on place l'observé à la lumière diffuse du jour, en évitant cependant un éclairage trop intense. On l'engage à regarder à distance, puis on approche de ses yeux, à 20 ou 30 centimètres, un objet fin, tel qu'une allumette ou une épingle. On voit alors les deux pupilles se contracter très nettement.

Lorsqu'on veut mettre en évidence le signe d'Argyll Robertson, qui consiste dans la persistance de la contraction à la convergence avec absence de contraction à la lumière, on procédera comme nous avons dit plus haut pour la recherche de la réaction lumineuse ; puis, si la con-

traction pupillaire ne se produit pas, tout en dirigeant le faisceau lumineux dans l'œil, on engage le malade à fixer un objet à 20 centimètres : la contraction pupillaire apparaît alors nettement et même dans les cas où un myosis très marqué en rend l'observation directe un peu difficile.

Dans les conditions normales, lorsque le rayon lumineux n'atteint qu'un seul œil, la pupille de l'œil non éclairé se contractera d'une manière semblable à celle de l'œil éclairé. Mais, dans certaines conditions, cette réaction consensuelle ou synergique ne se produit plus. Pour la rechercher, il faut placer l'observé dans une demi-obscurité permettant cependant l'examen direct de la pupille du côté sur lequel on ne projette pas le rayon lumineux avec le miroir ophtalmoscopique. On illuminera ainsi l'œil droit tout d'abord en recherchant si la pupille du côté droit et du côté gauche se contractent synergiquement; puis on illuminera ensuite le côté gauche en observant la pupille gauche et la réaction synergique absente ou présente de la pupille droite.

Perte du réflexe lumineux de la pupille. — La pupille ne réagit pas à la lumière lorsqu'il existe des *lésions iriennes* (synéchies étendues, iritis aiguë) ou lorsque toute perception visuelle est abolie par suite d'une *lésion de la rétine* ou *du nerf optique* (embolie de l'artère centrale de la rétine, atrophie du nerf optique, chorio-rétinite étendue). Dans la mydriase du *glaucome aigu* ou *subaigu*, la pupille ne se contracte pas, ou faiblement, à la lumière; mais il y a, à ce point de vue, des variations très considérables.

Mais c'est surtout dans les *lésions du système nerveux* que ces troubles sont fréquents et ont une grande valeur sémiologique (voy. t. IV). Chaque fois qu'on constate la perte du réflexe lumineux de la pupille dans un œil, on devra rechercher l'état de la réaction consensuelle, qui a une importance non moins grande.

Modifications de la réaction consensuelle. — Plusieurs combinaisons peuvent se présenter :

a. La pupille du côté illuminé se contracte, ainsi que celle de l'œil opposé : la réaction consensuelle est normale. On devra s'assurer qu'il en est bien ainsi des deux côtés en éclairant successivement l'œil droit, puis le gauche. Cela signifie que l'appareil de perception sensorielle périphérique n'est pas gravement altéré, pas plus que l'appareil de transmission nerveuse. En cas d'*amaurose monoculaire*, cela permet de conclure à la nature corticale (organique ou fonctionnelle (hystérique) du trouble visuel. On ne sera autorisé à penser à la *simulation* que s'il y a d'autres présomptions sérieuses dans ce sens.

b. La pupille du côté exposé à la lumière ne se contracte pas; mais celle du côté opposé se contracte normalement. En changeant le côté d'illumination, la réaction consensuelle ne se produit pas. Ce trouble indique une lésion périphérique dans l'appareil nerveux innervateur de

la pupille du côté primitivement examiné : c'est le cas dans la *mydriase paralytique*, qu'elle soit d'origine syphilitique (syphilis cérébrale, tabes ou paralysie générale) ou qu'elle soit causée par une section ou lésion périphérique de l'oculo-moteur commun ou de ses filets pupillo-moteurs.

c. La pupille du côté exposé à la lumière ne se contracte pas et il n'y a pas de réaction consensuelle, alors que l'exposition à la lumière de l'autre œil détermine une contraction pupillaire dans les deux yeux. Cette modification de la réaction consensuelle indique un trouble profond de l'appareil de perception ou de transmission périphérique. Ce trouble s'observe dans les lésions de l'œil ou du nerf optique, qui provoquent la cécité complète monoculaire. C'est le cas, par exemple, dans l'*embolie de l'artère centrale*, dans l'*atrophie de papille* monoculaire, sauf s'il s'agit d'une atrophie tabétique du nerf optique, car alors les réactions pupillaires sont, le plus souvent, altérées.

d. Il existe enfin des cas où la réaction consensuelle ne se produit plus, quel que soit le côté éclairé.

Il s'agit toujours, dans ces cas, de *lésions du système nerveux central ou périphérique* et, avant tout, de lésions syphilitiques. — Nous renvoyons à la sémiologie des troubles oculaires dans les maladies nerveuses.

Perte du réflexe papillaire de convergence. — Cet état s'observe, cela va sans dire, dans tous les cas où il existe une *mydriase paralytique*; mais on peut l'observer aussi avec une pupille étroite. Dans ces cas-là, il accompagne toujours la perte du réflexe pupillaire à la lumière, et la dissociation inverse de celle qui constitue le signe d'Argyll Robertson (persistance de la réaction de convergence et absence de réaction lumineuse) n'a pas encore été décrite ou observée.

L'abolition des deux réflexes pupillaires, dans ces conditions, est toujours liée au *tabes*, à la *paralysie générale* ou à la *syphilis cérébrale*.

SCLÉROTIQUE

Nous n'avons en vue ici que le segment antérieur de la sclérotique, accessible à l'examen direct sous la transparence de la conjonctive bulbaire dans une étendue de 1 centimètre environ dans tous les sens.

EXAMEN DIRECT

A l'état normal, la *forme* du segment antérieur de la sclérotique est celle d'une calotte sphérique dont la courbure régulière est interrompue dans son centre par la cornée dont le rayon de courbure est plus petit.

Les modifications de forme du segment antérieur peuvent accompagner l'augmentation de volume du globe dans le *glaucome infantile*, par

exemple, dans les *lésions staphylomateuses de la cornée* ou, au contraire, les diminutions de volume de l'*atrophie du globe oculaire* quelle qu'en soit l'origine.

Mais en dehors de ces modifications de forme qui sont les conséquences de lésions générales du globe, on peut observer des déformations partielles de la sclérotique. Ces déformations sont habituellement la conséquence d'une *sclérite chronique*. La sclérotique présente des bosselures en plusieurs points, ou bien encore on trouve immédiatement en arrière du limbe une saillie torique entourant complètement la cornée. On donne à ces déformations le nom de staphylomes intercalaires. Elles nous paraissent le plus souvent sous la dépendance d'une infection hérédo-syphilitique ayant produit des lésions sclérales évoluant pendant l'enfance ou l'adolescence Ces différentes lésions s'accompagnent d'un amincissement de la sclérotique donnant à la région déformée une coloration bleuâtre plus ou moins accusée.

Le développement d'une *tumeur de la région ciliaire*, d'un *tubercule*, d'une *gomme syphilitique* ou d'un *léprome* peut amener une déformation localisée qui s'accompagne toujours d'autres symptômes permettant de le différencier.

INFLAMMATIONS SCLÉRALES

Nous ne nous occupons ici que des affections du segment antérieur de la sclérotique : les affections du segment postérieur seront étudiées avec les maladies du fond de l'œil. Ces affections sont bien moins fréquentes que celles de la conjonctive et de la cornée. En dehors des lésions traumatiques qui peuvent porter directement dans l'épisclère ou la sclérotique, des agents infectieux susceptibles de provoquer son inflammation, celle-ci ne s'observe guère que par suite d'une localisation d'une infection endogène : blennorragie, rhumatisme (?), syphilis, tuberculose, lèpre.

Symptomatologie. — Le principal caractère de l'épisclérite ou de la sclérite, c'est une *injection circonscrite* d'un segment de la sclérotique. La coloration de cette injection des vaisseaux scléraux diffère un peu de celle des vaisseaux conjonctivaux en ce qu'elle est plus violacée et en ce qu'on ne mobilise pas les vaisseaux en déplaçant légèrement la conjonctive avec un stylet mousse.

Cette injection correspond habituellement à une légère *saillie papuleuse* soulevant la conjonctive et qu'on a coutume de désigner sous le nom de bouton. A cette saillie peut correspondre une exsudation de sérosité formant une poche liquide.

Il est très rare qu'il y ait des symptômes d'irritation oculaire caractérisés par du larmoiement.

Les symptômes subjectifs sont le plus souvent très atténués. Le malade

accuse parfois un peu de *gêne dans les mouvements* de l'œil, certains de ces mouvements réveillant un léger degré de sensibilité douloureuse. Plus fréquemment la pression digitale sur la région injectée provoque une *douleur* peu vive.

Il n'y a jamais d'affaiblissement visuel et la photophobie n'existe pas ou est insignifiante.

Sémiologie. — L'inflammation sclérale ou épisclérale peut se développer à la suite d'un *traumatisme*, d'une plaie pénétrante et infectante. Lorsqu'elle survient spontanément, il est souvent assez difficile d'en retrouver l'étiologie précise.

L'*épisclérite* est caractérisée par une zone d'injection et de tuméfaction des tissus épiscléraux formant un bouton dont la saillie ne dépasse guère 1 millimètre ou 1mm,5. La pression sur ce bouton est douloureuse, mais spontanément l'injection détermine plus de gêne que de douleur véritable. Ce bouton d'épisclérite peut s'observer dans la *syphilis* et paraît dans certains cas relever indiscutablement de cette étiologie. Dans d'autres cas il s'observe chez des *rhumatisants* ou chez des *goutteux* et alterne ou coïncide avec les poussées articulaires. La durée de chaque bouton peut être très longue et l'on en voit persister des semaines et des mois sans qu'aucun traitement ne parvienne à les modifier.

L'*épisclérite périodique fugace* (Fuchs) est une inflammation récidivant fréquemment et s'accompagnant d'un léger œdème inflammatoire de l'épisclère différant par son peu de résistance de l'inflammation dure de l'épisclérite. La région épisclérale atteinte présente une injection profonde, une coloration violacée. Le plus souvent l'inflammation se localise à un secteur, mais elle peut passer d'un point à un autre ou d'un œil à l'autre dans l'espace de quelques jours. L'injection épisclérale est dite fugace parce qu'elle disparaît très rapidement sans laisser de traces. Elle atteint les deux yeux successivement, parfois d'une manière très régulière, mais elle peut rester limitée à un globe. L'inflammation s'accompagne de phénomènes irritatifs : douleurs, larmoiement, photophobie, plus ou moins accusés. Lorsque les douleurs sont violentes elles peuvent acquérir un caractère névralgique et s'irradier autour de l'œil; elles peuvent provoquer l'insomnie. Dans la règle, les douleurs précèdent les manifestations extérieures visibles de l'épisclérite. Elles disparaissent souvent avec l'apparition de la rougeur ou durent dans tous les cas moins longtemps qu'elle. La durée de chaque poussée varie d'un à huit jours ; exceptionnellement elle peut durer quatre semaines, mais les récidives sont constantes et les intervalles entre elles ne dépassent pas dans bien des cas deux à quatre semaines. Les récidives peuvent se répéter pendant des années, quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre. C'est une affection de l'adulte atteignant plus fréquemment les hommes que les femmes. Fuchs admet qu'elle est sous la dépendance d'un trouble de nutrition : chez aucun des nombreux malades qu'il a observés, il n'a

trouvé de phénomènes goutteux typiques ou une augmentation de l'acide urique dans les urines. La poussée survient le plus souvent sans qu'il soit possible de trouver la moindre cause provocatrice.

L'*episclérite* et la *sclérite lépreuse* sont habituelles chez les lépreux atteints de manifestations oculaires. On observe tantôt des éruptions épisclérales absolument semblables au point de vue clinique avec l'évolution de l'épisclérite périodique fugace, tantôt au contraire des lésions persistantes provoquant une pigmentation anormale ou une déformation par suite de l'amincissement de la coque sclérale. Enfin on peut voir se produire un véritable léprome de la sclérotique donnant lieu à une perte de substance ou à des fongosités et à une saillie pseudo-néoplasique.

La *sclérite tuberculeuse* ne s'observe que comme manifestation secondaire au cours d'une tuberculose de la région ciliaire dont elle peut être une des premières manifestations apparentes. Là aussi, on peut voir se produire une gomme tuberculeuse dont le contenu caséeux s'évacue ou qui devient, au contraire, le point de départ de végétations fongueuses.

CHAPITRE IV

GLOBE OCULAIRE

Nous envisagerons tout d'abord les signes objectifs tirés de la tension du globe oculaire; de la situation d'un œil par rapport à l'autre, c'est-à-dire le strabisme; des troubles de la réfraction; des troubles de transparence des milieux oculaires, et enfin de l'examen ophtalmoscopique.

Les signes subjectifs, les troubles de la vision constitueront la deuxième partie de ce chapitre.

SYMPTOMES OBJECTIFS

MODIFICATIONS DE LA TENSION INTRA-OCULAIRE

L'augmentation de la tension intra-oculaire est un symptôme des plus importants, et la recherche de la tension oculaire ne doit jamais être négligée dans tout examen de l'appareil visuel.

Méthode d'examen. — Pour se rendre compte de la tension oculaire, l'observé sera assis et la tête appuyée; l'observateur se placera en face de lui. On engage l'observé à fixer le sol ou à fermer doucement les pau-

pières. L'observateur place l'index et le médius de chaque main sur la paupière supérieure, immédiatement au-dessous de l'arcade orbitaire supérieure. Les deux doigts doivent être écartés de 0,5 à 1 centimètre. On exerce alors une légère pression dirigée de haut en bas et alternativement produite par l'un et l'autre doigt, comme lorsqu'on recherche la fluctuation d'une poche kystique. On se rend ainsi assez facilement compte de la résistance du globe oculaire, et, en examinant les deux yeux simultanément, on peut très facilement apprécier les différences, même légères, de tension.

Lorsque les deux yeux ont une tension égale, l'observateur peut, en comparant avec son propre œil, apprécier les différences de tension entre un œil normal et un œil pathologique.

Pour donner plus de précision à cet examen, on a imaginé différents appareils de mesure auxquels on donne le nom de tonomètre (tonomètre de Dor, de Fick, de Maklakoff, de Nicati). Mais aucun de ces appareils n'a justifié, par des résultats cliniques nouveaux, sa supériorité sur l'exploration digitale, ce qui, d'ailleurs, n'enlève rien de leur utilité au point de vue des recherches physiologiques.

Lorsque la tension oculaire est normale, on l'indique par le signe $T = 0$. S'il y a augmentation de tension, hypertonie, on l'indique par $T = +1$ $+2$ ou $+3$. S'il y a diminution, hypotonie, par $T = -1$ -2 ou -3.

Nous étudierons tout d'abord l'hypertonie au point de vue séméiologique, puis nous envisagerons ensuite l'hypotonie.

Hypertonie. Augmentation de la tension oculaire. — Symptomatologie. — En dehors de la dureté du globe oculaire, perceptible à l'exploration digitale, l'hypertonie s'accompagne de troubles objectifs et fonctionnels. Mais ces différents troubles varient beaucoup, suivant qu'il s'agit d'une hypertonie élevée survenant brusquement et disparaissant après quelque temps pour revenir par accès, ou d'une hypertonie modérée et persistante.

Dans l'hypertonie survenant brusquement, il y a toujours : un léger trouble de la cornée, qui perd son éclat et sa transparence; de l'injection des vaisseaux périkératiques et conjonctivaux; une dilatation modérée de la pupille; enfin, en examinant la chambre antérieure à l'éclairage oblique, on constate habituellement que l'iris est refoulé en avant et que la chambre antérieure est moins profonde qu'à l'état normal. Mais ce sont surtout les troubles fonctionnels qui acquièrent une grande importance : il y a des douleurs plus ou moins intenses occupant la région périoculaire et surtout la région pariéto-occipitale et pouvant donner lieu à des nausées et à des vomissements. La vision est fortement altérée. Par suite des modifications cornéennes, conséquence de l'hypertonie, les flammes ou les objets très lumineux paraissent entourés d'une auréole présentant les couleurs de l'arc-en-ciel : le rouge étant plus rapproché de

la flamme et le violet se trouvant à la périphérie de l'auréole. L'acuité visuelle peut être très réduite et le champ visuel notablement rétréci.

Dans l'hypertonie modérée, mais persistante, les troubles objectifs extérieurs peuvent faire complètement défaut : la cornée conserve sa transparence et la pupille n'est pas nettement dilatée. Il n'y a pas d'injection périkératique ou conjonctivale, mais, par contre, l'examen ophtalmoscopique fait constater des lésions papillaires qui ont une très grande importance et qui consistent dans une dénivellation de la papille, dans une excavation de la papille. Cette excavation papillaire s'accuse, tout d'abord, par l'existence d'une légère ombre semi-lunaire en dedans du bord de la papille, par le coude que forment les vaisseaux centraux de la rétine au point où ils passent de la surface de la papille à la surface de la rétine. Ils sont forcés, en raison de la différence de niveau de ces deux organes, de s'infléchir en avant pour reprendre leur direction transversale. Ce changement de direction s'accuse très nettement par la formation d'un léger coude.

L'excavation de la papille est, dans bien des cas, le seul symptôme objectif de l'hypertonie. Mais il faudra cependant, pour qu'elle ait une valeur diagnostique, qu'elle soit accompagnée des troubles subjectifs que nous allons signaler : c'est, avant tout, le rétrécissement du champ visuel et plus particulièrement celui de la moitié nasale, qui est un des symptômes les plus constants, et ce rétrécissement contraste avec l'intégrité parfaite ou presque absolue de l'acuité visuelle. Les phénomènes visuels spéciaux aux accès aigus d'hypertonie et consistant en cercles irisés autour des flammes, en sensation de poussières, sont exceptionnels et n'apparaissent que par accès courts. Les phénomènes douloureux font, le plus souvent, complètement défaut.

Sémiologie. — L'affection oculaire désignée du nom de *glaucome* est devenue presque synonyme d'hypertonie. Tous les désordres oculaires paraissent résulter de l'hypertonie, et, comme la cause première de l'hypertonie nous échappe encore, on peut dire que lorsqu'on a porté le diagnostic de glaucome, on n'a guère fait autre chose que de constater l'hypertonie. Il est cependant nécessaire de pousser plus loin l'analyse et de rechercher dans chaque cas la cause possible de l'hypertonie. A ce point de vue, on peut établir deux grandes catégories de faits : ceux qui se rattachent au glaucome primitif, ceux qui se rattachent au glaucome secondaire.

Dans le *glaucome primitif*, on fait rentrer les cas où l'on ne constate aucune lésion oculaire antérieure à l'accès d'hypertonie. Le *glaucome primitif* peut avoir une évolution *aiguë*, procéder par poussées qui finissent par se rapprocher si l'affection n'est pas efficacement combattue, puis qui aboutissent au *glaucome absolu*, c'est-à-dire à un état où la vision est complètement abolie et où l'œil conserve, d'une manière continue, son hypertonie.

Le *glaucome primitif* peut avoir une évolution *chronique*. On le désigne aussi du nom de *glaucome simple*, et l'hypertonie n'y est jamais nettement manifeste. Souvent même on ne parvient pas à le mettre en évidence. L'excavation papillaire existe néanmoins toujours dans ces cas-là.

Il est probable qu'on parviendra à établir des distinctions étiologiques entre les différents types de glaucome primitif et que l'on réussira à grouper les faits d'une manière moins superficielle et plus vraie; mais, pour l'instant, il faut encore conserver l'ancienne classification.

Le *glaucome secondaire* se développe à la suite de certaines lésions du segment antérieur du globe ou des membranes profondes.

Le *glaucome infantile* porte le nom d'hydrophtalmie; il provoque toujours un développement exagéré du segment antérieur ou du globe oculaire entier. Le glaucome infantile ne s'observe que chez les hérédo-syphilitiques et paraît la conséquence de lésions irido-ciliaires.

Les lésions iriennes, telles que l'adhérence du bord pupillaire au cristallin, sont fréquemment la cause d'un *glaucome secondaire par séclusion pupillaire*. Ce glaucome secondaire peut, dans certains cas, avoir un début soudain lorsqu'une instillation d'atropine en est la cause occasionnelle. Toutes les variétés d'iritis peuvent produire ces synéchies étendues; mais ce sont surtout les iritis syphilitique, rhumatismale, blennorragique ou lépreuse qui les déterminent.

L'hypertonie peut se développer, dans certains cas, au cours de *lésions vasculaires aiguës du globe oculaire*, dont l'étiologie et la nature sont encore mal précisées, mais que l'on voit évoluer après une attaque d'influenza.

Dans le *diabète*, l'*albuminurie*, l'apparition d'une hypertonie est l'indice presque certain d'une lésion vasculaire des vaisseaux centraux de la rétine avec hémorragie plus ou moins profuse. C'est toujours un symptôme grave.

Dans les *hémorragies du corps vitré*, par suite de contusion du globe ou de rupture spontanée d'une artère centrale, l'hypertonie est presque constante au début. Elle peut aussi être durable ou disparaître après quelques heures ou quelques jours.

Enfin, l'hypertonie est un des symptômes les plus constants des *tumeurs intra-oculaires*, quel que soit leur siège; mais cela ne veut pas dire que l'hypertonie apparaisse dès le début de l'évolution de la tumeur et dure aussi longtemps que celle-ci. Elle apparaît néanmoins presque toujours à un moment donné et persiste jusqu'à ce qu'une intervention radicale supprime le globe oculaire.

Hypotonie. Diminution de la tension oculaire. — L'hypotonie joue, au point de vue sémiologique, un bien moins grand rôle que l'hypertonie. C'est néanmoins un symptôme qui a sa valeur dans certains cas, mais dont on a rarement l'occasion d'observer l'apparition sur un œil jusque-là normal.

[*F. BRUN et V. MORAX.*]

Symptomatologie. — En dehors de la diminution de résistance du globe oculaire, l'hypotonie qui survient sur un œil normal provoque une diminution de la réfraction du globe oculaire et un trouble léger de l'acuité visuelle. On observe, en outre, souvent, une apparence de retrait du globe et parfois aussi un léger abaissement du bord libre de la paupière supérieure.

Sémiologie. — On désigne du nom d'*ophtalmomalacie ou phtisie essentielle* un trouble survenant sur un œil normal et caractérisé par la rapide diminution de consistance du globe oculaire accompagnée d'accès douloureux de photophobie, de larmoiement et même d'une légère injection des vaisseaux conjonctivaux et périkératiques. On constate, en outre, du myosis, un léger degré de ptosis de la paupière supérieure. L'hypotonie est habituellement passagère, elle peut se reproduire par accès. Ces troubles sont sous la dépendance de lésions du sympathique.

L'hypotonie transitoire peut s'observer dans les affections du corps ciliaire, dans les *cyclites infectieuses* spontanées ou traumatiques et dans la *cyclite de l'ophtalmie sympathique*. On l'a vue se produire à la suite d'*une contusion du globe oculaire*. Dans ce cas, il faudra toujours faire une exploration attentive du globe oculaire pour s'assurer qu'il n'y a pas de plaie pénétrante ou de solution de continuité de la cornée ou de la sclérotique.

L'hypotonie est, en effet, un signe précieux pour le diagnostic de toute *plaie pénétrante de la cornée ou de la sclérotique*. L'hypotonie qui apparaît, dans ce cas, immédiatement après la production de la plaie peut durer un temps variable, suivant l'étendue de celle-ci et la rapidité de sa cicatrisation.

Après l'opération de la cataracte, la tension reste inférieure à la normale tant que la cicatrisation n'est pas complète. Si quatre à huit jours après l'opération il existe encore de l'hypotonie, c'est, le plus souvent, qu'il reste une petite fistule au niveau de la cicatrice produite par le pincement de l'iris dans la plaie.

C'est ce qu'on observe aussi parfois dans certains leucomes adhérents, qui présentent à leur centre un petit trajet fistuleux susceptible de s'ouvrir ou de se fermer d'une manière intermittente.

L'hypotonie persistante s'observe dans le *décollement de la rétine* d'origine myopique ou développé au cours d'une lésion choroïdienne. Elle existe, en outre, dans tous les cas où le globe oculaire a été le siège de lésions irréparables de la région ciliaire et du corps vitré, qu'il s'agisse de *vastes plaies pénétrantes*, d'*hémorragies profuses* ou de *suppurations étendues*. Dans tous ces cas, l'hypotonie correspond à une diminution du globe oculaire, à une atrophie définitive et irrémédiable.

MODIFICATION DE DIRECTION DU GLOBE OCULAIRE

Nous avons envisagé déjà les modifications de position du globe oculaire dans le sens antéro-postérieur qui constituent l'exophtalmie et l'enophtalmie. Nous étudierons ici les modifications de direction qui constituent les déviations strabiques du globe oculaire.

Symptomatologie. — L'examen direct est en général suffisant pour s'assurer de l'existence de la déviation, car le moindre défaut de parallélisme des axes optiques modifie très notablement le caractère de la physionomie. La déviation se fait le plus souvent dans le sens de la latéralité en dedans ou en dehors par rapport au plan médian. Elle peut cependant aussi se faire dans le sens vertical en haut ou en bas. Lorsqu'il y a déviation du globe oculaire, on constate facilement qu'au lieu de converger sur le point fixé, les axes optiques convergent en avant de ce point, ou restent parallèles, ou divergent d'une manière très manifeste. La déviation oculaire peut être constante et rester la même quelle que soit la direction du regard, c'est ce qu'on appelle le strabisme fixe. Elle peut au contraire s'exagérer dans telle position du regard, c'est ce qui se produit dans le strabisme paralytique où la déviation apparaît plus manifestement dans la direction du regard où le muscle paralysé devrait entrer en jeu. La déviation peut atteindre tantôt un œil, tantôt l'autre; le strabisme est alternant. Enfin la déviation peut apparaître ou disparaître sans que ces variations soient en rapport avec une modification de direction du regard : le strabisme est dit périodique. Pour s'assurer de l'existence et de la nature de la déviation, il faudra examiner la position relative des deux yeux, non seulement dans la fixation à distance, mais dans la fixation de près dans le plan médian et dans les plans latéraux.

Pour la vision de près, si l'œil dévié n'est pas complètement aveugle, on procédera de la manière suivante : on fait fixer un objet fin, une épingle par exemple, à une distance de 30 centimètres, en tenant l'œil strabique recouvert. Puis on découvre l'œil strabique en recouvrant aussitôt l'œil sain. S'il y a déviation, on verra l'œil se déplacer et exécuter un léger mouvement en dehors ou en dedans pour prendre la position normale pour la fixation.

On peut mesurer la déviation à l'aide du périmètre. Le malade place son menton sur la ligne médiane de l'appui du périmètre. On lui fait fixer tout d'abord le centre de l'arc périmétrique, puis une échelle visuelle située à 5 ou 6 mètres au moins et placée dans le plan médian. Pendant qu'un œil fixe, on cherche la position dans laquelle il faut placer une bougie promenée en dedans de l'arc périmétrique, pour que l'œil de l'observateur, la flamme de la bougie et son reflet au centre de la cornée de l'œil dévié fasse une droite. La position de la bougie par rapport au centre de l'arc périmétrique est indiquée en degrés par la division de

l'arc et ces degrés correspondent à l'écartement angulaire des axes optiques.

Nous avons vu qu'on distinguait un strabisme paralytique d'une autre déviation non paralytique : on donne à cette dernière le nom de strabisme concomitant, mais il n'y a pas entre ces deux sortes de déviations une différence tranchée, et dans bien des cas un trouble paralytique développé pendant les premières années de la vie donnera lieu à une déviation ayant tous les caractères du strabisme concomitant. Nous ne voulons cependant pas prétendre que toute déviation strabique ait son origine dans un trouble paralytique. Nous dirons donc que le strabisme concomitant correspond aux déviations où le trouble paralytique n'existe pas ou n'est plus décelable.

Pour constater le trouble paralytique, on étudiera l'étendue du champ de regard. Pour cela, la tête restant immobile, on cherche dans les différents plans la position extrême dans laquelle la vision nette (lecture) est encore possible.

Sémiologie. — Nous envisagerons la déviation oculaire chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez l'enfant. — On constate souvent pendant les premiers mois ou les premières années une légère déviation des globes oculaires du côté nasal, un strabisme convergent très modéré qui n'a rien de pathologique et qui disparaît complètement dans la suite.

L'existence d'une déviation oculaire manifeste à la naissance peut être due à des lésions bulbo-protubérantielles produites pendant la vie intra-utérine. C'est surtout dans l'*hérédo-syphilis* qu'on observe ces lésions qu'accompagnent souvent d'autres symptômes du côté de la face ou des membres (arrêts de développement, paralysie faciale). Les *traumatismes orbitaires* produits *par le forceps* peuvent, eux aussi, provoquer une paralysie oculo-motrice et une déviation oculaire persistante.

Dans les premières années, l'apparition d'une déviation manifeste peut être la conséquence d'une lésion centrale au cours de *méningites aiguës*, de méningite *tuberculeuse* ou *syphilitique*, de *lésions auriculaires*. S'il n'existe pas de symptômes généraux ou encéphaliques permettant de soupçonner une lésion intra-crânienne, on devra déterminer avec soin l'état de réfraction des yeux. Le strabisme convergent concomitant est le plus souvent lié à l'*hypermétropie* ou à l'*astigmatisme*. On pourra même le plus souvent se rendre un compte exact du rôle joué par ces états de la réfraction dans l'étiologie de la déviation. L'instillation d'atropine qui paralyse l'accommodation a le plus souvent pour effet de faire disparaître la déviation tant que dure la paralysie accommodative. Ce caractère existe surtout au début, au moment où le strabisme se développe; lorsqu'il existe depuis plusieurs années ou lorsqu'il n'est pas uniquement lié à l'amétropie, cette action de l'atropine n'existe plus ou ne se manifeste qu'à un très faible degré.

En l'absence de troubles de la réfraction on s'attachera à rechercher la cause cérébrale du strabisme.

L'*hérédo-syphilis* paraît jouer un rôle de plus en plus grand dans l'étiologie de certains strabismes. Il faudra surtout y penser lorsque l'examen oculaire ne révèle ni lésions des membranes profondes, ni taies de la cornée, ni amétropie.

Chez l'adulte. — On voit assez fréquemment le *strabisme divergent* se développer chez des personnes qui ont eu pendant leur enfance un strabisme convergent, puis dont les yeux avaient repris leur parallélisme. Dans ces cas, on peut être certain qu'il existe un trouble marqué de la vision dans l'œil qui se dévie.

Chez les *myopes* de degré élevé, il n'est pas rare de voir se développer un strabisme divergent, d'abord périodique et peu accusé, mais pouvant devenir permanent, surtout s'il y a une lésion des membranes profondes altérant l'acuité visuelle.

D'ailleurs, en dehors de la myopie, *certains leucomes de la cornée* ou *certaines opacités du cristallin* acquis après l'enfance peuvent aussi donner lieu à une légère divergence.

Le strabisme convergent ou divergent est le plus habituellement d'origine paralytique. Il survient dans les *lésions périphériques des oculo-moteurs externes ou communs*, quelle qu'en soit l'étiologie si le trouble nerveux demeure permanent. Il est surtout des plus nettement accusés dans les cas de *tabes*.

On l'observe aussi dans les *méningites aiguës*, dans les *méningites tuberculeuses*, les *néoplasmes intra-crâniens*.

TROUBLES DES MILIEUX RÉFRINGENTS

Nous avons déjà envisagé les troubles de transparence de la cornée et de l'humeur aqueuse, il nous reste donc à étudier les modifications de transparence du cristallin et du corps vitré.

Pour l'exploration de ces deux milieux réfringents, il suffit de se servir d'un miroir ophtalmoscopique concave et de se placer à 50 centimètres de l'œil à examiner, les renseignements sont tirés de l'aspect du champ pupillaire éclairé qui forme dans les conditions normales un champ de coloration rouge uniforme. Pour de petites opacités, il est parfois préférable d'éviter une trop grande lumière; on se servira alors de préférence du miroir plan. Il sera le plus souvent utile de dilater la pupille pour faire une exploration plus complète du cristallin et même parfois du vitré. Avant de procéder à la dilatation pupillaire par l'atropine ou la cocaïne, on s'assurera, par l'étude des commémoratifs, de la tension oculaire et des troubles fonctionnels, qu'il n'y a pas de phénomènes glaucomateux. On étudiera la lueur pupillaire en modifiant la direction du regard pour explorer toute l'étendue des milieux réfringents. Il est sou-

vent utile, pour percevoir certaines opacités mobiles du vitré, de faire suivre à l'observé le mouvement de la main gauche.

SÉMIOLOGIE. — LA LUEUR PUPILLAIRE PEUT ÊTRE MODIFIÉE PAR LA PRÉSENCE D'OPACITÉS SE DÉTACHANT EN NOIR OU EN GRIS SUR LE FOND ROUGE. — *Les opacités cristalliniennes* se détachent d'une manière très variable sur le fond rouge de l'œil. Lorsqu'il s'agit d'un trouble léger, d'une cataracte au début on peut voir un simple voile grisâtre très léger ou une ombre circulaire siégeant au centre de la pupille, alors que dans le regard oblique les parties périphériques de la pupille restent normales. Ce trouble indique une opacité siégeant au centre du cristallin, une opacité nucléaire : on l'observe surtout dans les *cataractes congénitales* dites zonulaires. Tout en étant central, le trouble cristallinien, qui apparaît sous forme d'une tache dans le regard direct, présente une disposition en fuseau lorsque l'œil se déplace : cette *cataracte fusiforme* rentre aussi dans les cataractes congénitales.

Dans la *cataracte sénile*, la disposition la plus fréquente au début est celle d'opacités en aiguilles traversant le centre du cristallin en formant une couronne qui de la périphérie cristallinienne converge vers le centre cristallinien qu'elle n'atteint pas nécessairement.

Les opacités siégeant dans les parties nucléaires centrales du cristallin ou au voisinage de sa face antérieure se reconnaissent toujours facilement, car on pourra, par l'éclairage oblique, contrôler le résultat fourni par l'examen avec le miroir.

Il n'en est pas de même pour les opacités siégeant au pôle postérieur ou dans les couches postérieures du cristallin. Ces opacités ont des contours moins nets. On reconnaîtra leur siège à ce fait que lorsque le regard s'élève, l'opacité s'abaisse ou disparaît vers la partie inférieure de la pupille. Ces *opacités polaires postérieures* s'observent surtout dans certaines formes de cataractes compliquant une lésion ciliaire ou choroïdienne.

L'opacification cristallinienne congénitale ou apparaissant dans les premières années de la vie peut être le fait d'un *traumatisme* au moment de l'accouchement (forceps). Le plus souvent elle est symptomatique de la *syphilis héréditaire*.

On a signalé cependant des faits de *cataracte héréditaire* dans plusieurs générations successives sans syphilis.

L'opacification cristallinienne acquise peut résulter d'un *traumatisme* souvent insignifiant en apparence et atteignant le globe oculaire ou le cristallin lui-même. Dans certains cas elle est révélatrice de la pénétration d'un *corps étranger intra-oculaire*.

Chez certains sujets, la *sénilité* (?) est la seule cause de la cataracte. Parfois elle est liée au *diabète*, à l'*albuminurie*, à la *syphilis*. Elle peut être symptomatique d'*altérations irido-ciliaires*, de *lésions chorio-rétiniennes* : décollement, choroïdite, etc., de *glaucome*.

Les opacités du corps vitré diffèrent des opacités du cristallin par un caractère de mobilité que les dernières n'ont pas. On retrouvera toujours au même point une opacité cristallinienne, sauf dans les cas où le cristallin est mobile par suite de luxation. Pour les opacités du vitré on observe presque toujours une certaine mobilité relative ou complète, et ce n'est le plus souvent qu'en faisant déplacer le regard de l'observé qu'on verra passer dans le champ papillaire rouge une tache noire ou un léger voile grisâtre. Certaines opacités restent toujours dans la même zone du vitré, mais se meuvent dans les limites de cette zone.

Ces opacités du vitré ou corps flottants s'observent dans la *myopie* surtout lorsque celle-ci est de degré moyen ou élevé et s'accompagne de lésions choroïdiennes ou chorio-rétiniennes. Dans la *choroïdite syphilitique* les opacités du vitré forment tantôt un trouble grisâtre poussiéreux siégeant au devant de la papille, de la macula ou d'une autre région du fond de l'œil, tantôt au contraire elles constituent des opacités circonscrites très mobiles et coexistent avec ou sans lésions nettement apparentes du fond de l'œil.

Les altérations vasculaires qu'on observe dans l'*artério-sclérose* s'accompagnent fréquemment de corps flottants.

Dans ces différents cas, le corps flottant se traduit subjectivement par la sensation de mouche volante.

La lueur oculaire peut être modifiée dans son aspect. — Elle peut présenter une teinte blanche brillante étendue lorsqu'il existe des *lésions atrophiques étendues* de la rétine et de la choroïde comme on les rencontre dans les choroïdites myopiques ou syphilitiques.

Elle peut au contraire avoir une teinte grisâtre limitée dans certaines directions, alors qu'en d'autres points la lueur oculaire est normale. C'est ce que l'on observe dans le *décollement de la rétine* quelle que soit sa cause. Si le décollement est très étendu et très saillant, on n'obtient plus aucun reflet oculaire dans la région correspondante.

Dans le *gliome de la rétine* il se produit un reflet blanchâtre souvent visible en l'absence de tout procédé artificiel d'éclairage.

Dans les *hémorragies du vitré* la lueur oculaire peut prendre une coloration plus sombre ou peut même disparaître complètement.

La lueur oculaire peut faire complètement défaut : on ne parvient pas à éclairer le fond de l'œil.

C'est ce qui se produit dans l'*opacité cristallinienne complète*. Elle peut devenir au contraire une cause d'erreur lorsqu'il s'agit d'une *cataracte noire* comme on l'observe dans les cataractes compliquées, notamment chez les myopes de degré élevé. Le diagnostic se fera par l'examen à l'éclairage oblique.

Le *décollement complet de la rétine ou de la choroïde* se traduit aussi par une absence de lueur oculaire, la tension intra-oculaire est dans ces cas toujours inférieure à la normale. Dans les *tumeurs intraoculaires* qui occupent une partie du corps vitré, notamment dans les

sarcomes du corps ciliaire, il y a la même inéclairabilité de la pupille, mais la tension est presque toujours élevée, sauf dans les cas où il y a eu une infection surajoutée amenant une atrophie du globe.

Dans les *hémorragies profuses du vitré* qu'on observe soit à la suite d'un traumatisme avec ou sans pénétration de corps étranger, soit au cours d'affections choroïdiennes, soit chez des hérédo-syphilitiques sans cause provocatrice apparente, soit encore chez des hémophiliques, le diagnostic est parfois très embarrassant, car l'opacité du vitré peut être complète. On se basera sur l'état des réactions pupillaires presque toujours conservées dans le cas d'hémorragies alors que, s'il s'agit de tumeur intra-oculaire ou de décollement vaste de la rétine, la réaction pupillaire à la lumière est habituellement abolie. Après dilatation pupillaire, il sera souvent possible d'apercevoir à l'éclairage oblique les couches antérieures du vitré colorées en rouge par l'épanchement hémorragique.

Dans la *choroïdite diffuse avec flocons du vitré*, l'opacité du vitré peut devenir telle que le reflet pupillaire est presque complètement aboli, mais il est rare qu'il ne persiste, à un faible degré au moins, dans certaines directions.

TROUBLES DE LA RÉFRACTION

Dans les conditions normales de développement et en l'absence de toute modification active de la réfraction oculaire, le globe oculaire est conformé de telle sorte que les rayons parallèles qui frappent le centre de la cornée et pénètrent au travers de la pupille, viennent se rencontrer exactement en un point de la rétine.

Prenons la comparaison classique de l'œil avec la chambre obscure d'un appareil photographique : la cornée et le cristallin correspondent à l'objectif; l'iris est le diaphragme et la rétine représente la plaque sensible sur laquelle vient se former l'image des objets extérieurs. L'œil normal est celui qui, sans modification de son objectif (cristallin), reçoit sur sa rétine une image nette d'objets placés à plus de 5 mètres. C'est grâce aux variations de ce même objectif (le cristallin) que la rétine de l'œil normal peut avoir une image nette d'objets placés en deçà de 5 mètres : ces variations de l'objectif qui constituent une fonction active liée à la présence du muscle ciliaire constituent la fonction accommodative ou l'accommodation. Mais en dehors de toute modification de la fonction accommodative, que nous envisagerons dans un chapitre spécial, la chambre obscure peut être trop longue ou trop courte : trop longue elle donne lieu au trouble de réfraction qui constitue la myopie, trop courte elle correspond à l'hypermétropie. Enfin l'objectif (ici la face antérieure de la cornée) peut présenter une courbure plus marquée dans un de ses méridiens que dans le méridien perpendiculaire, d'où une déformation

de l'image, un trouble de réfraction auquel on a donné le nom d'astigmatisme ou astigmie.

On donne le nom d'emmétropie à la réfraction normale de l'œil et d'amétropie aux différentes anomalies de la réfraction oculaire.

L'excès de longueur de la chambre obscure et l'inégalité de courbure, c'est-à-dire la myopie et l'astigmatisme, ne peuvent être compensés et entraînent un trouble visuel permanent, si ce n'est pour la vision de près dans le cas de myopie. Dans l'hypermétropie, au contraire, tant que le raccourcissement de la chambre obscure n'est pas trop considérable et que la fonction accommodative est normale, la compensation peut être obtenue par un effort accommodatif qui cependant devient insuffisant ou pénible pour la vision de près.

Pour nous rendre compte de l'état de réfraction du globe oculaire nous avons dans la kératoscopie un procédé excessivement pratique et rapide. Nous nous contenterons d'indiquer le procédé de la kératoscopie ou procédé de Cuignet-Parent dont on acquiert très rapidement la technique et qui permet à tout médecin de se rendre compte en quelques instants de l'existence ou de l'absence d'un trouble de la réfraction et même d'en apprécier le degré avec une exactitude très suffisante. Cet examen fait, on en contrôlera les résultats par l'examen subjectif à l'aide de verres d'essai.

Procédé de détermination de l'amétropie. — Pour faire la kératoscopie, l'examen doit se faire dans une chambre noire. Le patient est placé le visage dans l'ombre à côté de la source lumineuse qui, autant que possible, sera au même niveau que ses yeux. L'observateur se tient devant le sujet à observer à une distance d'un peu plus de 1 mètre. L'œil observé doit regarder au loin, de manière à relâcher son accommodation, et un peu obliquement, afin que l'observateur ne soit pas gêné par le reflet central de la cornée, ce qui se produirait si le malade fixait le miroir.

A l'aide d'un miroir plan percé au centre d'un petit orifice, on projette un rayon lumineux dans la pupille en observant au travers de l'orifice central du miroir. Dans une certaine position du miroir, l'orifice pupillaire apparaît sous forme d'un disque lumineux de couleur rougeâtre. Si l'on tourne légèrement le miroir autour de son axe vertical, on voit apparaître au bord de la pupille une ombre noire, plus ou moins marquée et dont la marche et l'intensité sont en rapport avec l'état de la réfraction.

Pour bien se rendre compte de la marche de l'ombre, on imprimera au miroir quelques mouvements lents de rotation autour de son axe vertical. On répétera le même examen en faisant tourner le miroir autour de son axe horizontal et l'on notera si l'ombre paraît avoir des mouvements identiques ou contraires à ceux du miroir. Si l'ombre se déplace dans le même sens que le miroir, elle est dite directe; si elle se déplace en sens opposé, elle est dite inverse.

Sémiologie de la kératoscopie. — Dans l'*emmétropie* l'ombre de moyenne intensité est directe, quel que soit le sens des mouvements imprimés au miroir : un verre convexe de 1 dioptrie placé au-devant de l'œil rend l'ombre inverse.

Dans l'*hypermétropie* l'ombre est plus marquée, mais elle est aussi directe. Si l'on place successivement devant l'œil des verres convexes de force dioptrique croissante, on verra pour un verre donné l'ombre devenir inverse. Le verre convexe le plus faible qui a changé le sens de l'ombre indique le degré dioptrique de l'hypermétropie. S'il faut, par exemple, un verre de + 5 D pour modifier la marche de l'ombre, on en conclura que l'œil est atteint d'une hypermétropie de + 5 D.

Dans la *myopie* l'ombre est inverse, sauf dans les cas où la myopie est inférieure à — 1 D. Elle est d'une intensité variable suivant le degré de la myopie. Le verre concave le plus faible qui rendra cette ombre directe correspondra très approximativement au degré de la myopie. L'erreur ne dépasse pas 1 D et peut être négligée dans la pratique.

Dans l'*astigmatisme régulier* l'ombre est variable : elle peut être directe ou inverse dans les deux méridiens perpendiculaires, mais plus nette dans un méridien que dans l'autre, ou encore elle est directe dans un méridien et inverse dans l'autre. Lorsque les méridiens principaux de l'astigmatisme sont inclinés par rapport au plan vertical, l'ombre est oblique et il suffit de rechercher par quelle inclinaison de mouvement du miroir on obtient un déplacement parallèle de l'ombre et du miroir. Ce méridien trouvé, on explorera ensuite le méridien perpendiculaire. On procède pour chaque méridien isolément en cherchant pour chacun d'eux quel est le verre correcteur qui modifie le sens de l'ombre primitivement constatée. Supposons par exemple que dans le méridien vertical on trouve + 4 D et pour le méridien horizontal + 2 D pour rendre l'ombre inverse. On peut en conclure qu'il y a un astigmatisme de 2 D positif surajouté à une hypermétropie de + 2 D.

Si l'on trouvait l'emmétropie dans un axe et — 4 D dans l'autre, on en conclurait à l'existence d'un astigmatisme de 4 D négatif.

Dans l'*astigmatisme irrégulier* la marche des ombres et leur apparence ne sont plus régulières, ce qui permet de le reconnaître avec la plus grande facilité.

Dans le *kératocone* enfin, l'ombre forme une tache centrale circulaire entourée par un cercle de lumière.

Dans les degrés très élevés d'*amétropie* (myopie ou hypermétropie forte) il est quelquefois difficile de voir l'ombre. Il faudra placer devant l'œil un verre correcteur un peu fort pour le mettre en évidence.

Dans les *déplacements du cristallin* l'ombre pourra avoir des caractères et une marche différents, suivant le point envisagé, surtout si la luxation est telle qu'une moitié seule du champ pupillaire est occupée par le cristallin.

Dans l'*aphakie* la kératoscopie indiquera une hypermétropie forte si le sujet était antérieurement emmétrope ou hypermétrope.

Enfin dans la *myopie cristallinienne* résultant d'une élévation du pouvoir réfringent du noyau cristallinien, on réussit parfois après dilatation pupillaire à mettre en évidence par la kératoscopie la réfraction différente du centre et de la périphérie cristallinienne.

TROUBLES DE L'ACCOMMODATION

Nous avons vu que, pour qu'un œil normal et emmétrope puisse voir nettement un objet rapproché, il est nécessaire que sa réfraction subisse une modification. C'est grâce à l'action du muscle ciliaire sur le cristallin que cet organe acquiert un pouvoir réfringent supérieur à celui qu'il a à l'état de repos. L'accommodation dépend donc à la fois de l'activité du muscle ciliaire d'une part et de l'élasticité du cristallin de l'autre. C'est aux modifications du cristallin que paraît due l'insuffisance accommodative progressive que constitue la presbytie; c'est au contraire à la paralysie des fibres nerveuses innervant le muscle ciliaire qu'est due la paralysie accommodative qu'on observe entre autres après la diphtérie. Mais dans les deux cas, le trouble sera le même, c'est-à-dire que si l'œil est emmétrope ou hypermétrope, la vision précise à courte distance (lecture, travail à l'aiguille) deviendra difficile ou impossible. Si le malade est hypermétrope, le trouble visuel existera aussi pour la vision à distance, parce qu'il ne sera plus possible au malade de compenser son hypermétropie par un effort accommodatif. Seuls les sujets ayant une myopie supérieure à 3 D peuvent ne pas être incommodés ou même avertis de l'existence du trouble accommodatif (paralysie ou presbytie).

Procédé d'examen de l'accommodation. — Avant tout examen de la fonction accommodative il est de toute nécessité d'être renseigné sur la réfraction du globe oculaire. On commencera donc par la détermination exacte de la réfraction par l'examen à distance.

Le pouvoir accommodatif varie avec l'âge, mais l'effet accommodatif nécessaire pour permettre à un œil emmétrope la vision nette de petits caractères à 25 centimètres doit toujours être équivalent à quatre dioptries. Pour se rendre compte du pouvoir accommodatif, on se sert, dans la pratique courante (je laisse de côté les procédés exacts de mensuration qui n'ont rien à faire ici), de compositions typographiques. Dans l'échelle optométrique de Parinaud les numéros 1 et 1,5 peuvent servir à cet examen. Si le sujet, dont la réfraction a été corrigée, ne les lit pas à la distance indiquée on placera devant son œil un verre convexe de 2, de 3 ou de 4 dioptries et s'il les lit alors c'est que son accommodation est partiellement ou totalement paralysée. A partir de 45 ans, l'amplitude accommodative est inférieure à 4 dioptries et s'abaisse progressivement

pour arriver à 0 dioptries à 75 ans. Il en résulte qu'on ne peut plus parler de paralysie ou de parésie accommodative, sauf si toute amplitude accommodative est brusquement supprimée et si le verre nécessaire pour permettre la lecture à 25 centimètres est supérieur à 1 D à 45 ans, à 2 D à 50 ans et à 3 D à 55 ans. Encore faudra-t-il bien s'assurer qu'il n'y a pas le plus léger degré d'hypermétropie.

Sémiologie des troubles accommodatifs. — Nous les étudierons chez l'enfant, puis chez l'adulte.

Chez l'enfant la cause la plus fréquente des troubles accommodatifs est la *diphtérie*. La paralysie accommodative diphtérique est toujours bilatérale et, fait caractéristique, ne s'accompagne d'aucun trouble pupillaire. Elle survient de 3 à 4 semaines après l'infection diphtérique dont elle est souvent le seul signe révélateur. Lorsqu'on constate une paralysie accommodative chez un enfant qui a eu une « petite angine » quelques semaines auparavant, on peut à coup sûr faire un diagnostic rétrospectif de diphtérie. La durée de cette paralysie accommodative ne dépasse jamais six semaines à deux mois.

La paralysie de l'accommodation fait partie des troubles que provoque la *paralysie de l'oculo-moteur commun*. Dans ce cas il y a toujours simultanément des troubles pupillaires (dilatation et immobilité) et la paralysie accommodative est limitée au côté paralysé. Il faudra rechercher la cause de la paralysie de l'oculo-moteur commun (tuberculose, syphilis, tumeur, affection auriculaire, etc).

On observe encore chez l'enfant comme chez l'adulte une paralysie accommodative unilatérale par *ophtalmoplégie interne*. L'iris est immobile et la pupille dilatée, mais les autres muscles innervés par l'oculomoteur ne sont pas atteints. Cette ophtalmoplégie interne est presque toujours significative de syphilis héréditaire.

L'*hystérie* donne assez fréquemment lieu à des troubles accommodatifs qui présentent à l'examen non les caractères de la paralysie mais ceux de la contracture accommodative. La vision est fixée pour une certaine distance, 40 ou 50 centimètres par exemple, et les objets placés au delà ou en deçà sont vus d'une manière confuse : il faut un verre convexe pour rendre la lecture possible à 25 centimètres ; il faut au contraire un verre concave de 1, 2 ou 3 dioptries pour permettre la vision nette à distance.

L'absence complète de l'accommodation peut être congénitale et résulter d'une lésion cristallinienne : *luxation ou subluxation congénitale du cristallin* ou encore absence du cristallin, *aphakie congénitale.*

Certains collyres mydriatiques, comme l'*atropine*, l'*homatropine*, la *duboisine* paralysent l'accommodation, mais produisent en même temps une dilatation et une immobilité pupillaire complète.

Chez l'adulte, les mêmes causes peuvent intervenir dans la production

des troubles accommodatifs, mais leur fréquence relative n'est pas la même et c'est à la *syphilis* qu'il faut reconnaître le premier rôle étiologique. La syphilis peut donner lieu à des lésions directes et unilatérales de l'oculo-moteur commun ou de ses branches, elle peut frapper spécialement les fibres irido-ciliaires des deux côtés : cette paralysie isolée de l'accommodation et des pupilles indique, en général, que la syphilis affecte le type clinique de la *paralysie générale* ou du *tabes*. La paralysie accommodative peut même coexister avec des pupilles étroites et immobiles. Elle est d'un assez fâcheux pronostic.

Dans le tabes on peut voir la paralysie accommodatrice précédée par un trouble particulier qui constitue une véritable incoordination de l'accommodation. Celle-ci ne peut rester fixée quelque temps et le malade est obligé de varier la distance de l'objet ou du livre fixé pour suivre les variations involontaires de son accommodation.

Dans le *botulisme* (intoxication par des aliments altérés : saucisses, jambons, boudins, poissons, moules, etc.) on observe à l'état isolé ou avec troubles paralytiques du côté de la musculature externe de l'œil et des paupières une paralysie complète de l'iris et de l'accommodation des deux côtés.

Dans la *neurasthénie*, il est très fréquent d'observer un certain trouble de l'accommodation, qui relève bien plutôt de la difficulté de soutenir l'effort accommodatif que de l'impossibilité de faire un effort suffisant.

L'apparition précoce de la presbytie, la nécessité pour un emmétrope de recourir à des verres convexes à l'âge de 40 ans, par exemple, est parfois l'indice d'une *opacification prochaine du cristallin*.

A partir de 45 ans, les verres nécessaires à l'emmétrope pour corriger le défaut d'élasticité du cristallin ou en d'autres termes pour corriger sa *presbytie* sont, suivant les indications schématiques de Donders.

A 45 ans de.	0,5 D
50 —	1,5
55 —	2,5
60 —	3,0
65 —	3,5
75 —	4,0

Ce tableau sert de base pour la détermination, mais il ne faut pas attribuer aux chiffres indiqués une valeur absolue.

EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

Depuis la découverte de l'ophtalmoscope par Helmholtz la sémiologie oculaire a été considérablement modifiée par l'appoint fourni par ce mode d'exploration que tout médecin devrait être à même de pouvoir pratiquer et qui est le complément indispensable de *tout examen* de l'appareil visuel.

Technique de l'examen ophtalmoscopique. — On doit disposer d'une chambre obscure ; d'une source lumineuse assez forte (lampe à gaz, à huile, à pétrole, lampe électrique en verre dépoli) ; d'un ophtalmoscope, c'est-à-dire d'un miroir concave dont le centre est percé d'un trou et d'une lentille de 12 à 14 dioptries. Le malade est placé de telle sorte que la source lumineuse soit située un peu en arrière de lui, mais qu'elle soit sur le même plan que ses yeux. On se place en face de l'observé, à 50 centimètres environ, le miroir concave placé devant l'œil droit et incliné de telle sorte qu'il réfléchisse dans l'œil de l'observé l'image de la source lumineuse. La direction du regard de l'observé varie suivant la région de son fond de l'œil que l'observateur veut examiner. On doit examiner successivement trois régions principales :

1° La papille avec ses vaisseaux et son voisinage immédiat : pour cela il faudra que l'observé fixe de l'œil droit l'oreille gauche de l'observateur ; pour l'œil gauche qu'il fixe à 10 centimètres en dehors de l'oreille droite de l'observateur.

2° La région maculaire : l'examen en est assez difficile lorsque la pupille n'est pas dilatée et sauf conditions spéciales (glaucome) il sera toujours utile de procéder à la dilatation pupillaire par l'atropine avant tout examen. Pour que l'observateur voie la macula, il faut que l'observé fixe le bord supérieur du miroir ophtalmoscopique. Il sera en outre utile d'incliner légèrement la lentille pour éviter le reflet cornéen.

3° La périphérie de la rétine : pour ce dernier examen, l'observé regardera successivement en haut, en bas, en dedans, puis en dehors.

Lorsqu'on a dirigé le regard de l'observé suivant le point que l'on veut examiner, il ne reste plus qu'à placer au-devant de l'œil, à 5 à 7 centimètres environ, le verre convexe de 12 à 15 dioptries, grâce auquel on obtient une image renversée du fond de l'œil. Ce verre est maintenu entre l'index et le pouce de la main gauche dans un plan perpendiculaire à l'axe de rotation du globe oculaire, tandis que par le petit doigt cette main conserve un point d'appui sur le front de l'observé, ce qui permet d'éloigner ou de rapprocher le verre convexe pour obtenir une image nette.

L'examen à l'image renversée permet d'embrasser une certaine étendue du fond de l'œil ; aussi le pratique-t-on toujours de préférence à l'examen à l'image droite qui sera réservé pour l'examen de certains détails en raison du grossissement plus marqué de l'image qu'il fournit.

Sémiologie. — Nous envisagerons successivement et dans leurs principaux traits seulement les différentes modifications d'aspect ou de couleur des trois principales régions que nous venons d'indiquer.

Papille et vaisseaux centraux. — La papille du nerf optique se détache à l'état normal comme une tache rosée circulaire d'un ton plus pâle que les membranes qui l'entourent et qui présentent une coloration rouge vif, un peu plus brunâtre au voisinage immédiat des contours papil-

laires. Le contour de la papille est habituellement nettement dessiné et s'accuse souvent par une teinte plus blanche, plus brillante que le reste de la papille. Le centre de la papille est souvent occupé par une tache d'une blancheur plus éclatante. Des bords de cette petite tache centrale ou du voisinage immédiat du centre de la papille partent des lignes d'un rouge plus sombre que le fond de la rétine : on reconnaît facilement qu'il s'agit de vaisseaux aux divisions qu'ils présentent immédiatement après leur sortie de l'aire papillaire, quelquefois même dans leur trajet sur la papille. Un examen plus attentif montre que des deux vaisseaux principaux qui se dirigent, les uns en haut, les autres en bas, l'un d'entre eux est plus large, plus sombre, bordé par un double trait sombre ; l'autre est plus pâle, plus étroit, mais présente par contre en son milieu et parallèlement à ses bords un reflet miroitant plus accusé qu'il ne l'est sur la veine. Son trajet est en outre plus rectiligne.

Modifications de couleur de la papille. — *a*. La papille peut paraître plus rouge, plus injectée. C'est ce que l'on observe à l'état normal chez certains *hypermétropes* qui présentent d'une manière durable un aspect qu'on a décrit sous le nom de pseudo-névrite optique.

Dans la *névrite optique aiguë* on observe fréquemment au début un léger degré de rougeur de la papille auquel fera suite plus tard une décoloration atrophique.

Les *hémorragies du nerf optique et de ses veines*, à la suite de traumatisme, de rupture d'anévrismes de la cérébrale antérieure, d'une apoplexie cérébrale, d'une pachyméningite hémorragique ou d'une lésion artério-scléreuse ou enfin de lésions vasculaires diabétiques ou albuminuriques, se manifestent par une tache rouge vif de la papille parfois entourée par un anneau hémorragique dû à la diffusion sanguine péripapillaire. Dans *la thrombophlébite de la veine centrale*, la papille présente habituellement aussi une coloration plus foncée, mais il existe en outre de nombreuses hémorragies rétiniennes.

b. La décoloration de la papille s'observe, par contre, beaucoup plus fréquemment. Chez certains sujets la papille est pâle à l'état normal.

Pour qu'on puisse affirmer une pâleur pathologique il faut qu'il y ait quelque trouble fonctionnel subjectif.

Dans l'*atrophie simple ou primitive du nerf optique* qui survient dans la *syphilis* ou dans ses dérivés *tabes* et *paralysie générale*, la modification pathologique ne porte que sur la couleur de la papille qui devient blanc bleuâtre, puis blanc nacré ou blanc crayeux. Les vaisseaux ne sont pas manifestement modifiés. La distinction entre l'atrophie blanche et l'atrophie grise est purement artificielle.

L'*atrophie secondaire à la névrite* donne lieu aussi à une décoloration blanche de la papille qui devient plus nette, moins transparente et surtout, fait important, ne regagne jamais des contours parfaitements nets. On observe, en outre, fréquemment autour de la papille une décoloration légère ou des dépôts pigmentaires.

Dans l'*atrophie causée par une lésion vasculaire* comme celle qu'on observe à la suite de l'artérite de l'artère centrale communément décrite sous le nom d'embolie de l'artère centrale de la rétine, la coloration de la papille est d'un blanc nacré.

Dans *l'amblyopie toxique* on observe souvent, lorsque l'affection est arrivée à un degré avancé, une pâleur légère portant principalement sur le segment temporal de la papille et ne s'accompagnant d'aucune modification vasculaire.

Dans la *sclérose en plaques* la décoloration de la papille s'observe fréquemment lorsqu'il y a eu des foyers de sclérose dans les nerfs optiques.

Dans le *glaucome chronique* la papille est décolorée, mais ici le caractère dominant est formé par l'excavation de la papille que mettent en évidence les crochets des vaisseaux au moment où ils franchissent le bord papillaire et l'ombre en croissant en dedans du contour papillaire.

Dans l'*atrophie de papille secondaire aux lésions rétiniennes*, ce seront ces lésions mêmes qui permettront de différencier l'affection.

Modifications d'aspect des contours papillaires. — Dans la *névrite optique syphilitique* ou *infectieuse* ou dans la *névrite œdémateuse* des *tumeurs cérébrales* ou encore des *tumeurs du nerf optique*, l'aspect de la papille est sensiblement le même, et ce n'est que par les troubles fonctionnels, les symptômes généraux que l'on peut établir une différenciation. La papille devient légèrement saillante; elle perd sa transparence et sa coloration rosée, elle devient opaque, prend une coloration grisâtre et ses dimensions augmentent un peu. Elle présente souvent un aspect strié. Enfin les contours perdent de leur netteté, et dans les légers degrés de névrite c'est le signe qui acquiert le plus d'importance. Les vaisseaux sont aussi modifiés de très bonne heure : les artères sont plus étroites et les veines gorgées de sang sont dilatées et flexueuses. Il y a très souvent sur la papille ou dans son voisinage immédiat de petites stries ou taches hémorragiques.

Dans l'*albuminurie* au cours de la grossesse ou par néphrite aiguë, les lésions papillaires peuvent être identiques, mais on constate presque toujours simultanément des lésions rétiniennes consistant en hémorragies ou en foyers blanchâtres de dégénérescence.

Dans certaines anomalies résultant de la persistance des gaines myéliniques sur les fibres nerveuses qui passent de la papille sur la rétine, la papille prend un aspect particulier et semble se continuer avec ces taches blanches irrégulières que forment ces *fibres à double contour*, aussi dénommées *fibres opaques de la rétine.* Ces taches se continuent toujours avec la papille. Il est rare qu'elles lui forment une couronne complète; le plus souvent on n'en trouve que quelques taches irrégulièrement disposées, à leur niveau les vaisseaux peuvent disparaître ou prendre une teinte plus claire.

Certains foyers de *choroïdite juxta-papillaire* peuvent donner lieu à

des lésions qui simulent celles que nous venons d'indiquer; il est rare qu'il n'y ait pas d'autres foyers dans des points plus éloignés de la papille.

Dans *les tumeurs de la papille*, *les gommes* ou *les tubercules*, les contours papillaires se fondent rapidement, mais dans ces différents cas on notera une saillie de la papille beaucoup plus accusée encore que dans les cas de névrite œdémateuse.

Dans la *myopie* les modifications de la papille sont presque constantes. Elles portent sur le voisinage immédiat de la papille. Entre la papille et le fond rouge de la rétine, on trouve une zone blanche formant un anneau complet ou simplement un croissant. C'est à cette zone blanche que l'on donne le nom de staphylome postérieur. Le croissant s'observe plus particulièrement dans les myopies faibles, tandis que le staphylome en anneau est le fait des myopies de degré élevé.

Le petit croissant est blanchâtre; il embrasse par sa concavité la moitié ou le tiers externe de la papille, tandis que sa convexité est tournée vers la macula. Ce bord est souvent limité par un liséré noirâtre ou brunâtre.

A un degré plus avancé le staphylome présente une disposition en cône, ou en triangle dont la base curviligne circonscrit la papille, et dont le sommet se dirige vers la macula et se trouve limité par une bordure pigmentaire. A un degré plus avancé il se produit des foyers d'atrophie choroïdienne, sous forme de taches blanches irrégulières, qui se fusionnent par leur bord avec le staphylome.

Chez certains myopes ou astigmates le croissant siège à la partie inférieure de la papille : il est alors plus grisâtre et les vaisseaux qui sortent de la papille à son niveau décrivent un coude très perceptible. Cette malformation est congénitale et est rattachée à un trouble de développement du nerf optique (colobome du nerf optique).

Macula. — L'aspect de la macula peut présenter des variations d'un sujet à l'autre, et il ne faudra pas prendre ces variations pour des modifications pathologiques : tantôt elle forme une tache sombre de couleur brun rouge à contours flous, tantôt au contraire cette tache sombre est entourée d'une auréole brillante formant un anneau ovale miroitant. Quelquefois enfin elle ne se distingue en rien des autres parties du fond de la rétine. On observe surtout des modifications de couleur de cette région.

Dans l'embolie ou l'*artérite de l'artère centrale de la rétine*, la macula se détache en rouge vif sur le fond grisâtre de l'œil qui résulte de l'œdème rétinien. La vision est toujours abolie, et le plus souvent d'une manière définitive.

Dans les *contusions du globe oculaire* on observe parfois, pendant les premiers jours après l'accident, une coloration bleu jaunâtre ou blanc bleuâtre au niveau de la macula. Cette coloration s'atténue et disparaît dans la suite. A cette lésion correspond toujours une diminution de l'acuité visuelle.

Dans l'*albuminurie*, le *diabète*, on rencontre souvent au niveau de la macula une figure étoilée de coloration blanche, et simulant une étoile dont les rayons sont formés par des stries miroitantes, ou de petites taches punctiformes à disposition radiée.

Dans la *syphilis* on peut observer des hémorragies de la macula, ayant l'aspect d'une tache d'un rouge sombre; presque aussi souvent on voit des taches blanches avec ou sans contour pigmentaire, limitées à la macula, ou se continuant avec des lésions semblables des régions voisines de la rétine. Une forme assez fréquente de choroïdite maculaire syphilitique se reconnaît à l'existence d'un piqueté grisâtre, d'abord peu apparent et souvent nettement limité à la région maculaire.

Dans la *myopie* on constate souvent des hémorragies de la macula ou des foyers brunâtres de choroïdite myopique. Ces lésions donnent lieu à un scotome central absolu.

Dans l'*idiotie amaurotique familiale* la région maculaire est toujours le siège de lésions manifestes qui consistent habituellement dans la présence d'une tache d'un blanc bleuâtre plus étendue que la papille, et se continuant avec la couleur du fond de l'œil, sans ligne de démarcation marquée. Au centre de cette zone décolorée, on voit une tache rouge cerise.

Région moyenne et périphérique de la rétine. — A l'état normal la rétine forme un tapis de coloration rouge uniforme. Cette teinte peut être modifiée dans son ensemble ; c'est ce qu'on observe chez les *nègres* ou chez les sujets très bruns : la rétine présente une coloration beaucoup plus sombre et sur laquelle les vaisseaux tranchent en clair alors que c'est le contraire qui existe dans les conditions normales.

Chez les *albinos*, par contre, l'absence de pigment rétinien et choroïdien laisse voir la riche vascularisation de la choroïde sous forme d'un réseau à mailles serrées, de coloration rouge et dont les espaces rosés ne diffèrent pas de la coloration de la surface papillaire.

Chez les *myopes*, la rétine présente souvent un aspect marbré ou tigré, très léger, qui peut d'ailleurs aussi s'observer dans des yeux absolument normaux. Cet aspect peut aussi s'observer à la suite de choroïdites diffuses comme celles que l'on observe dans la *syphilis acquise* ou *héréditaire*.

La présence de **taches blanches disséminées** ou réunies en un ou plusieurs foyers dans les parties centrales ou périphériques de la rétine peut être due à différents processus pathologiques.

La *choroïdite* et la *choriorétinite syphilitique* en sont de beaucoup la cause la plus fréquente, de telle sorte que si l'on ne trouve pas d'autres causes à ces lésions choroïdiennes on pourra soupçonner la syphilis dont elles sont souvent le premier signe révélateur. La disposition des taches blanches atrophiques est des plus variables et ces taches ne présentent morphologiquement rien qui les différencie de celles qu'on rencontre

dans les affections que nous étudierons ensuite. La disposition des vaisseaux au voisinage des plaques blanches est variable. Si la lésion est purement choroïdienne, le vaisseau n'est pas modifié. Si la rétine est atteinte on peut constater une modification de calibre ou d'aspect des vaisseaux. Parfois ces taches blanches sont entourées d'un cadre pigmentaire plus ou moins complet. Lorsque la lésion est purement choroïdienne, le trouble visuel est peu marqué et c'est tout au plus si le malade se plaint de mouches volantes. Si, au contraire, la rétine participe à l'affection choroïdienne, on constate toujours des scotomes aux points correspondants du champ visuel.

L'*albuminurie* donne fréquemment lieu à la production de taches blanches dans le fond de l'œil, taches liées à une altération rétinienne. Nous avons indiqué déjà les altérations de la papille et de la macula liées à cette affection. Les lésions des autres parties de la rétine peuvent les accompagner ou exister isolément. Les taches blanches peuvent exister seules ou coexister avec des hémorragies en flammèches ou en nappe. Ces taches sont arrondies ou irrégulières de contour, mais se délimitent toujours nettement des parties saines. Elles ont une coloration blanche à reflet argenté. Elles sont parfois disposées en collerette ou en demi-lune autour de la région maculaire. Il existe presque toujours une altération assez marquée de l'acuité visuelle.

Dans le *diabète*, on observe des lésions rétiniennes et papillaires absolument semblables à celles de l'albuminurie. Seul l'examen des urines permettra de les différencier. Si l'albuminurie coexiste avec la glycosurie, il ne sera pas possible de déterminer quelle est l'affection dont dépendent les lésions oculaires.

Au cours de certaines *maladies infectieuses*, comme la pneumonie, par exemple, on a observé l'apparition de taches blanches au voisinage immédiat des vaisseaux. Ces taches rétiniennes seraient de petits exsudats inflammatoires causés par la présence du pneumocoque.

Dans la *myopie élevée*, compliquée de choroïdite, on peut voir également des placards blancs à reflet bleuâtre exister en dehors des lésions péripapillaires. Ces lésions sont rarement aussi disséminées que dans les formes de choroïdite ou de rétinite que nous venons d'envisager ; il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que les myopes syphilitiques sont plus que d'autres exposés à faire des lésions de choriorétinite syphilitique.

Dans la *lèpre*, on a décrit de petits foyers rétiniens de coloration blanchâtre siègeant surtout à la périphérie de la rétine (Trantas, Bistis) ; nous n'avons pas eu l'occasion de les observer.

Dans les *déchirures de la choroïde*, surtout à la suite de traumatismes, on constate des taches blanches le plus souvent linéaires et décrivant une courbe dont la concavité est tournée du côté de la papille. Ces lignes concentriques sont habituellement au nombre de deux ou trois ; elles se terminent en pointes effilées et siègent tantôt en dedans tantôt en dehors de la papille : dans ce cas, elles passent en dehors de la macula. Les bords

de la ligne blanche sont assez souvent pigmentés. Les vaisseaux rétiniens passent sur la lésion sans subir de modifications.

Dans les *décollements rétiniens spontanément guéris* on constate aussi des taches blanches linéaires avec ou sans pigment, et ces taches sont également arquées, mais la concavité en est habituellement tournée en dehors, alors que la convexité se rapproche plus ou moins de la papille.

A la suite de certaines hémorragies rétiniennes on peut voir se produire une lésion particulière caractérisée par la présence d'une tache blanche très réfringente qui tantôt a son point de départ dans la papille et se porte assez loin en dehors, tantôt recouvre la papille et la déborde assez loin des deux côtés, en formant sur les membranes du fond de l'œil une légère saillie. On constate souvent à côté de la plaque blanche, dont la disposition est des plus variables, des taches pigmentaires ou hémorragiques. On peut même rencontrer d'autres taches blanches séparées de la lésion principale. C'est à cet aspect qu'on a donné le nom de *rétinite proliférante*. Il existe habituellement des troubles graves de la vision.

Dans certaines affections vasculaires, notamment dans les oblitérations vasculaires de l'*artérite albuminurique* ou *syphilitique*, on peut voir tel vaisseau artériel transformé en un cordon blanc qu'on peut suivre dans toute l'étendue de son trajet rétinien. Toute perception visuelle est abolie dans le territoire rétinien correspondant au vaisseau altéré.

Lorsque la tache blanche est unique, lorsqu'elle siège à la partie inférieure de la rétine et atteint la papille, ou n'en est séparée que par un pont de tissu sain, il s'agit le plus souvent d'un arrêt de développement, d'une lésion congénitale à laquelle on donne le nom de *colobome de la choroïde*. La tache a la forme d'un ovale dont le grand axe est placé un peu en dedans et dont l'extrémité inférieure est en général plus renflée que la supérieure.

Dans son ensemble, le colobome a une forme de poire ou de pain de sucre. La coloration grise ou blanc bleuâtre du fond peut être plus marquée au centre que sur les bords. Ceux-ci sont souvent délimités par une zone pigmentaire. Les vaisseaux rétiniens sont déjetés sur les bords du colobome. On trouve toujours dans la partie correspondante du champ visuel une lacune en secteur.

Il nous reste à envisager les cas où le fond de l'œil présente **une coloration blanche ou grisâtre sur une vaste étendue**, comme c'est le cas dans les décollements de la rétine ou dans certaines inflammations diffuses ou certaines tumeurs rétiniennes.

Le *décollement de la rétine* s'accuse déjà par le simple examen avec le miroir sans lentille convexe, sous forme d'un reflet blanchâtre. A l'image renversée, on voit dans une partie du fond de l'œil, le plus souvent la supérieure ou l'inférieure, un voile de coloration opaline, grisâtre, ondulé ou plissé, sur lequel serpentent les vaisseaux. Si l'on imprime des mouvements à l'œil, on voit le voile trembler ainsi que les vaisseaux qui le

recouvrent. Le champ visuel est toujours aboli dans la partie correspondante au décollement.

Ce décollement rétinien s'observe dans la *myopie forte*, dans certaines formes de *choroïdite syphilitique*, acquise ou héréditaire. Il peut être symptomatique d'une *tumeur choroïdienne*.

Le *cysticerque rétinien* donne lieu à une vésicule sphéroïde, de couleur blanc bleuâtre à contours précis et pouvant présenter des mouvements ondulatoires; l'affection est très rare en France.

Le *gliome de la rétine* se présente à l'ophtalmoscope sous forme d'un mamelon blanc ou verdâtre qui bientôt s'entoure de nodules secondaires qui se réunissent en une masse unique qui réfléchit fortement la lumière et sur laquelle passent les vaisseaux rétiniens. A ces lésions du début, rarement observées, succède une période dans laquelle la lésion devient plus saillante, inégale, bourgeonnante, formant une masse d'aspect cotonneux très facile à différencier.

On a décrit sous le nom de *pseudo-gliomes* des choriorétinites suppuratives survenant au cours de maladies infectieuses et n'aboutissant pas à la fonte purulente du globe entier. Après la disparition des phénomènes inflammatoires il reste une vaste cicatrice qui peut être étendue à la presque totalité du fond de l'œil et qui s'accompagne d'hypotonie et de cécité.

La présence de **taches jaunes ou jaunâtres** s'observe surtout dans certaines formes de *choroïdite syphilitique*. Très souvent, le centre de la tache est occupé par un petit amas pigmentaire, mais ce pigment peut manquer et la tache est alors plus claire à son centre qu'à la périphérie qui se confond insensiblement avec la coloration de la rétine normale.

Les *tubercules choroïdiens* forment de petites lésions punctiformes ou des taches du volume de la papille, arrondies, à bords diffus, et de coloration jaunâtre ou jaune grisâtre. Ils forment une légère saillie qui soulève la rétine ou les vaisseaux rétiniens qui la recouvrent. Ils siègent de préférence au pourtour de la papille ou de la macula, mais ils peuvent être aussi disséminés. Dans le cas de tuberculose méningée, leur constatation serait d'une grande importance diagnostique, mais elle est rarement faite.

Dans certaines *tumeurs de la choroïde* qui ne provoquent pas de décollement de la rétine, mais la soulèvent en s'en coiffant, la saillie unique au début présente une coloration jaunâtre à contours parfois limités par des dépôts pigmentaires. Elle est bombée, saillante dans le vitré.

Lorsqu'une *hémorragie de la rétine* est à la période de régression, elle se présente habituellement sous l'aspect d'une tache jaunâtre à contours diffus.

Les **taches rouges** ou brunâtres sont toujours le fait de lésions hémorragiques.

Ces hémorragies peuvent s'observer dans un grand nombre d'affections différentes.

Dans la *rétinite hémorragique syphilitique* on trouve de vastes hémorragies diffuses.

Les lésions vasculaires *de l'artério-sclérose* peuvent d'ailleurs donner lieu à des hémorragies diffuses de même aspect.

Dans les *affections rénales* les hémorragies sont en général petites, disséminées, punctiformes ou en flammèches ; elles forment souvent autour de la papille et à une certaine distance de cet organe une couronne d'hémorragies linéaires à disposition radiée.

Dans la *thrombose de la veine centrale*, les hémorragies sont plus volumineuses et le trouble visuel toujours plus accusé que dans les cas de rétinite brightique hémorragique.

Il est difficile de différencier des hémorragies rétiniennes diffuses les *hémorragies choroïdiennes*, si ce n'est par l'évolution ultérieure de la lésion et par les modifications du vaisseau rétinien passant au niveau ou au voisinage du foyer hémorragique. Dans certains cas d'*hémorragies rétro-choroïdiennes* n'aboutissant pas au décollement complet de la choroïde et à l'expulsion du contenu oculaire, la choroïde forme une saillie d'un rouge jaunâtre ne présentant ni plis, ni mouvements de fluctuation.

Dans le *diabète* on peut voir aussi des hémorragies multiples et disséminées de la rétine.

Il en est de même dans la *leucémie* : les hémorragies forment de petits foyers au voisinage des vaisseaux, le centre en est plus clair, plus jaune, que la périphérie qui est rosée. Le fond de l'œil est d'ailleurs de couleur plus pâle qu'à l'état normal et les artères sont bordées par un liséré rose blanchâtre.

Dans l'*anémie pernicieuse* on peut constater également des hémorragies disséminées avec ou sans taches blanches. Il existerait toujours un œdème papillaire et papillo-rétinien.

Les *corps étrangers intraoculaires* déterminent habituellement, au point de pénétration dans la rétine, une tache hémorragique dont la présence est importante pour le diagnostic de la localisation du corps étranger.

Les **taches noires** que l'on rencontre fréquemment dans les parties moyennes et périphériques de la rétine ont une signification très grande et leur présence atteste toujours l'existence antérieure ou actuelle d'un processus pathologique choroïdien. Ces taches noires sont, en effet, la conséquence d'un dépôt, dans la rétine, de granulations pigmentaires empruntées à la choroïde ou à l'épithélium pigmentaire de la rétine dont, on le sait, la nutrition est assurée par la choroïde.

Dans la plupart des altérations que nous avons étudiées plus haut, nous avons signalé la présence fréquente d'un centre pigmentaire ou de taches pigmentaires à côté des taches blanches atrophiques ou exsudatives. Nous n'y reviendrons pas, mais nous nous arrêterons seulement aux affections où le dépôt pigmentaire existe seul, à l'exclusion de toute autre lésion.

Dans la *rétinite pigmentaire syphilitique ou hérédo-syphilitique* le groupement et l'aspect des taches pigmentaires peuvent être des plus variables : les taches pigmentaires ont une disposition étoilée, en araignée; elles forment de petites mouchetures ou encore elles affectent une disposition circinée. Elles sont toujours plus nombreuses et plus développées à la périphérie qu'au voisinage de la papille. Cette zone péripapillaire peut rester pendant fort longtemps indemne de tout dépôt pigmentaire.

Existe-t-il une *rétinite pigmentaire non syphilitique?* Il est difficile de se prononcer nettement. Nous avons retrouvé la syphilis d'une manière manifeste dans presque tous les faits que nous avons eu l'occasion d'étudier. Dans les cas où la syphilis n'était pas patente, la présence d'autres troubles morbides dans la famille du malade ou dans ses antécédents personnels ne nous permettaient cependant pas d'affirmer qu'elle n'existait pas.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, une série de lésions non syphilitiques peuvent, par contre, s'accompagner de dépôts pigmentaires.

TROUBLES SUBJECTIFS

TROUBLES DE LA VISION

La perception visuelle est essentiellement complexe, et il est nécessaire de bien se rendre compte de la nature des différentes fonctions qui peuvent être troublées dans leur intégrité. En présence d'un malade qui accuse un trouble de la vision, on recherchera tout d'abord si le trouble visuel porte sur la vision centrale, grâce à laquelle nous discernons les détails, nous pouvons lire ou nous livrer à des travaux délicats ; le trouble peut n'atteindre, au contraire, que la vision périphérique qui nous sert dans la direction de nos mouvements et dans l'orientation. L'appareil visuel est doué en outre d'une propriété d'adaptation qui modifie la sensibilité de notre rétine, suivant l'intensité lumineuse des objets qui l'impressionnent. Cette propriété qui est en rapport direct avec le pourpre visuel, ainsi que l'a démontré M. Parinaud, et qui est par conséquent sous la dépendance de l'épithélium pigmentaire, peut être troublée isolément : c'est ce que l'on observe dans l'héméralopie ou diminution de la vision au crépuscule.

Nous percevons non seulement les formes mais encore les couleurs, et si l'on ne connaît pas d'affection qui altère la perception des formes sans altérer la perception des couleurs, la réciproque n'est pas vraie et la perception intégrale des formes peut coexister avec une absence totale de toute perception colorée : c'est à ce trouble que l'on donne le nom de dyschromatopsie ou de daltonisme.

Nous étudierons dans un premier chapitre la séméiologie des troubles

de la vision, en prenant ce mot de vision dans son sens le plus général. Puis, nous envisagerons ensuite la sémiologie des troubles de l'acuité visuelle, la sémiologie des troubles dans l'étendue du champ visuel, de la sensibilité visuelle aux couleurs et enfin les troubles de la fonction d'adaptation ou héméralopie.

Nous terminerons l'étude sémiologique des troubles subjectifs par la sémiologie de la diplopie.

Sémiologie des troubles de la vision. — Nous étudierons dans un chapitre spécial les troubles de l'acuité visuelle, c'est-à-dire les troubles qui relèvent directement d'une altération des membranes profondes, rétine, choroïde ou des voies nerveuses optiques ; mais avant d'en arriver là, nous envisagerons tout d'abord, et à un point de vue plus général et moins précis, les troubles de la vision.

Le malade atteint de taie de la cornée, d'opacité du cristallin, le tabétique qui fait de l'atrophie optique ; l'emmétrope qui devient presbyte, l'artério-scléreux atteint de cécité verbale, le myope même de faible degré se plaint d'avoir la vue faible ou d'éprouver un affaiblissement de la vision. Pour que cette indication ait une valeur sémiologique, il faut la préciser, il faut établir l'époque et les conditions de l'apparition des troubles visuels, ses caractères, son mode d'évolution : rapide ou lent, stationnaire ou progressif, transitoire ou permanent.

Dans ce chapitre, nous ne voulons qu'indiquer les points qui permettront de se repérer pour la direction de l'examen.

Troubles permanents ou prolongés de la vision. — On s'attachera tout d'abord à préciser l'époque et les conditions d'apparition du trouble de la vision. Si la vision a toujours été faible depuis l'enfance, deux cas peuvent se présenter : la vision est faible pour la distance comme pour la lecture : il s'agit de *lésions cornéennes anciennes*, d'*hypermétropie forte*, d'un *trouble cristallinien* ou de *lésions des membranes profondes* (choriorétinite syphilitique, etc.), ou bien encore, la vision est bonne pour la lecture mais elle est très faible pour la distance. Il s'agit très probablement de *myopie* ou d'*astigmatisme modéré*.

Si l'affaiblissement visuel s'est développé tardivement pendant l'adolescence, à l'âge adulte ou chez le vieillard on devra également rechercher s'il y a une différence entre la vision à distance et la vision de près.

La vision à distance est bonne, la vision de près est difficile ou pénible : il s'agit très probablement d'*hypermétropie* si le sujet n'a pas atteint 45 ans, de *presbytie* s'il a franchi cet âge, ou encore de *paralysie de l'accommodation*. On aura facilement la certitude qu'il s'agit d'un des troubles que nous venons d'énumérer en se servant du trou sténopéique ou d'une carte percée d'un trou d'épingle : la lecture devient possible avec ce petit appareil.

L'affaiblissement visuel est très marqué pour la vision à distance,

mais la vision de près est meilleure tout en étant défectueuse : il est possible qu'il s'agisse d'*astigmatisme*.

Si l'affaiblissement visuel est également développé pour la vision à distance et pour la lecture, il faudra penser à une *affection du cristallin*, surtout s'il s'agit d'un malade âgé. Dans la cataracte, au début, il arrive souvent que les conditions de lumière influent sur la qualité de la vision et permettent ainsi d'en diagnostiquer la cause : à la lumière du jour, ou lorsque l'éclairage artificiel est un peu intense, la pupille se contracte, et, si le noyau du cristallin est opaque, la vision devient très défectueuse alors que, à un éclairage modéré, la dilatation pupillaire permet au malade d'avoir une vision relativement satisfaisante, les rayons visuels passant à travers des portions encore transparentes du cristallin.

Dans les *affections des membranes profondes ou du nerf optique*, le trouble de la vision n'est que peu modifié par l'éclairage, mais il peut exister des troubles particuliers du sens lumineux que nous étudierons dans le chapitre spécial consacré à l'héméralopie. Pour ces affections des membranes profondes, il faudra toujours procéder à un examen de l'acuité visuelle, du champ visuel, de la sensibilité aux couleurs et enfin à un examen ophtalmoscopique. L'affaiblissement visuel peut encore tenir à une *affection cérébrale fonctionnelle ou organique*. Dans l'*hystérie*, il peut y avoir des troubles de la vision par spasme accommodatif ou par anesthésie de la rétine. Dans *les lésions du lobe occipital*, les malades accusent souvent un trouble de la vision qui peut être une cécité psychique, une cécité verbale, ou simplement une hémianopsie. Ce n'est qu'en les interrogeant avec soin que l'on parvient à différencier le trouble réel qu'ils éprouvent et qu'ils dissimulent sous la désignation vague de trouble de la vision ou de gêne visuelle.

Troubles transitoires de la vision. — Il est souvent fort difficile de faire préciser au malade la nature du trouble visuel transitoire qu'il a éprouvé. Cette difficulté peut être inhérente à la nature du trouble : c'est, notamment, le cas dans beaucoup des troubles visuels des *neurasthéniques*; mais elle peut tenir aussi au malade, qui ne sait pas observer et se rendre compte de ses sensations.

Nous envisagerons ici seulement les troubles visuels transitoires qui se produisent pour la vision à distance aussi bien que pour la vision de près.

La *migraine ophtalmique* ou le *scotome scintillant* est la cause la plus commune des troubles transitoires de la vision. Les caractères en sont très variables; ils sont néanmoins assez typiques pour qu'il soit toujours facile de les reconnaître, si ce n'est par le seul récit du malade, au moins par l'interrogatoire. L'une des formes les plus habituelles du trouble visuel consiste dans une sensation de buée oscillante qui recouvre une partie du champ visuel : le malade éprouve la sensation que l'on a lorsqu'on regarde des objets à travers l'air chaud qui se

dégage d'une surface chauffante. Le malade rapporte souvent ce trouble à un seul œil, mais il existe dans les parties homonymes des champs visuels des deux yeux. La sensation persiste d'ailleurs lorsque le sujet ferme les yeux. Une autre forme de trouble visuel s'accompagne de sensations colorées et lumineuses assez vives. C'est à cette forme que l'on réserve le nom de scotome scintillant. Dans une partie du champ visuel, en général dans la partie externe, on voit se produire une tache obscure animée de petites oscillations rapides et sur les bords de laquelle se produisent des phénomènes lumineux sous forme de points ou de lignes. L'aire obscure s'agrandit tout en se rapprochant de la partie médiane du champ visuel et les lignes colorées et lumineuses deviennent de plus en plus nettes : elles forment très souvent des lignes brisées, rappelant, suivant la comparaison classique, les fortifications à la Vauban. La ligne n'apparaît pas en une fois lumineuse et colorée, mais pareille à la rampe de gaz sur laquelle le vent souffle, les bords du scotome sont tour à tour obscurs ou lumineux. Ces phénomènes ont une durée variable; mais ils ne dépassent guère quinze à trente minutes et sont suivis ou non de symptômes migraineux : céphalée, pâleur, nausées, vomissements et lassitude consécutive.

Dans d'autres cas, après avoir débuté sous l'une des deux formes, il se produit une véritable hémianopsie beaucoup plus gênante que l'hémianopsie par lésion organique, mais de plus courte durée. Les accès de migraine ophtalmique se répètent à des intervalles variables : il est assez rare qu'il ne se produise qu'un accès isolé. Mais il ne suffit pas de s'arrêter au diagnostic de migraine ophtalmique, il faut remonter à la cause même de ce trouble, qui peut être une manifestation de même ordre que la *migraine*, et, par conséquent, de nature inconnue et indéterminée, qui peut, au contraire, relever de l'*hystérie*, ou qui peut enfin être sous la dépendance d'une *lésion syphilitique* et précéder l'évolution d'une syphilis cérébrale, du tabes ou de la paralysie générale.

Les troubles transitoires de la vision s'observent aussi dans le *glaucome*, surtout à l'époque des accès prodromiques, et c'est à dessein que nous plaçons le glaucome aussitôt après la migraine ophtalmique, parce que, dans un certain nombre de faits, la distinction entre les accès migraineux et les accès glaucomateux a été presque impossible. La difficulté est surtout manifeste si le malade a une imagination vive et un esprit d'observation nul, comme c'est trop souvent le cas. Il faudra souvent attirer son attention sur les détails du phénomène, de telle sorte qu'il puisse les surprendre à l'occasion d'un nouvel accès. Le caractère le plus habituel et le plus classique du trouble visuel transitoire dans le glaucome prodromique, c'est l'apparition autour des lumières ou des objets très éclairés d'une auréole de cercles irisés dont l'écartement de la source lumineuse varie avec la distance qui sépare le sujet de la lumière. Ces cercles irisés sont persistants pendant toute la durée de l'accès; ils

n'ont aucun mouvement propre et ressemblent au halo coloré que l'on observe autour de la lune lorsque l'atmosphère est humide.

A côté des cercles irisés, le trouble visuel de l'accès de glaucome se présente souvent sous la forme d'une sensation de fumée ou de brouillard, ou encore d'un voile grisâtre léger au travers duquel le sujet perçoit les objets. Ce trouble s'observe surtout dans les accès diurnes, tandis que les cercles irisés caractérisent les accès nocturnes. Lorsqu'on fixe un objet lumineux dans la nuit, la flamme d'un réverbère, par exemple, l'œil le plus normal peut voir des rayons lumineux qui en partent et se dirigent dans des directions opposées. Il faudra prendre garde, dans l'interrogatoire des malades, qu'ils ne confondent pas ce phénomène normal avec le phénomène anormal des cercles irisés.

L'accès de glaucome prodromique a une durée généralement plus longue que l'accès de migraine ophtalmique. Il s'accompagne souvent de céphalées, de nausées et de vomissements.

Nous venons d'envisager les troubles transitoires de la vision à évolution rapide; dans les affections dont nous allons parler, le trouble visuel apparaît plus ou moins rapidement, mais il disparaît en quelques jours et ne s'accompagne pas, pendant son évolution, de signes ophtalmoscopiques.

Dans l'*éclampsie*, il peut se produire une obnubilation visuelle allant jusqu'à l'amaurose complète, qui persiste de quatre jours à deux semaines et dont le début coïncide, en général, avec les premiers accès convulsifs. Le rétablissement de la vision est lent et progressif et, dans presque tous les cas, finit par être complet. Les réflexes pupillaires sont conservés et l'on ne constate aucune lésion des membranes profondes. Ces caractères permettent de différencier l'amaurose éclamptique avec les rétinites ou neuro-rétinites albuminuriques. Par contre, la différenciation de l'amaurose éclamptique avec l'*amaurose hystérique* ne pourra se faire que par les commémoratifs ou les autres troubles généraux sensitivo-sensoriels ou cérébraux, par la présence de l'albuminurie. Il en est de même dans l'*urémie* et les troubles visuels présentant la même évolution.

Dans la *sclérose en plaques*, il y a fréquemment des poussées d'amblyopie ou d'amaurose transitoire, surtout au début. Le trouble visuel peut être très accusé et se développer dans l'espace d'une journée ou de quelques instants. Son apparition ne s'accompagne habituellement d'aucune lésion du fond de l'œil. La vision se rétablit progressivement ensuite; mais il persiste souvent, après chaque poussée, une diminution de l'acuité visuelle et souvent une légère décoloration de la papille, qui s'accuse davantage à chaque nouvel accès.

Troubles de l'acuité visuelle. — Dans les conditions normales, un œil dont les dimensions sont régulières, dont les membranes sont normalement conformées, les milieux transparents, et dont l'appareil nerveux transmetteur et percepteur n'est pas altéré organiquement ou fonction-

nellement, reconnaît à une distance de 5 mètres une lettre ou un signe sous-tendant un arc de 5′.

Cette base expérimentalement établie, et qui ne doit pas être envisagée comme une base absolument mathématique, sert de terme de comparaison et nous permet de juger si la vision est normale ou altérée.

Cette propriété de reconnaître deux points séparés est fonction de la sensibilité rétinienne ; elle porte le nom d'*acuité visuelle* et on l'indique par la lettre V. Lorsqu'on parle d'acuité visuelle, on suppose toujours que les vices de réfraction ont été neutralisés par un verre correcteur. Prenons un exemple : un myope de 2 D aura une vision très défectueuse à distance, mais son acuité visuelle après correction par le verre de 2 dioptries deviendra absolument normale, s'il n'y a ni troubles des milieux, ni lésions des membranes profondes ou du nerf optique. Ce point est très important à spécifier, car, lorsqu'on parle de vision affaiblie, on ne précise rien, ce qui n'est pas le cas lorsqu'on dit que l'acuité visuelle est réduite.

Mesure de l'acuité visuelle. — Pour mesurer l'acuité visuelle, il faut se servir d'*échelles visuelles* formées par une série de majuscules égyptiennes qui toutes sous-tendraient un arc identique si elles étaient placées aux distances indiquées par le chiffre placé au-dessus d'elles : 50 mètres, 35 mètres, etc., jusqu'à 5 mètres. Ces échelles étant placées à 5 mètres (échelles de Wecker, de Parinaud, par exemple), la première ligne de lettres correspond à un arc de 5′ à la distance de 5 mètres. Si l'œil voit cette première ligne, l'acuité visuelle V = 1 ou mieux 5/5. Les lettres de la deuxième ligne sous-tendent le même arc pour une distance de 7^{m},50. Si l'œil ne voit que celle-ci et ne reconnaît pas les lettres de la première ligne, nous dirons V = 5/7,50. Et ainsi de suite V = 5/10. . ou V = 5/50. L'indication de l'acuité visuelle par la fraction a l'avantage de signaler que l'examen a été fait à une distance de 5 mètres. Nous le répétons encore, il est de toute importance de corriger tout vice de réfraction pour obtenir l'acuité visuelle.

Lorsque la cornée présente un certain degré d'astigmatisme irrégulier et que l'on veut être renseigné sur la sensibilité rétinienne, on peut se servir de réduction de ces échelles murales comprenant une série allant de 0^{m},25 à 10 mètres. En plaçant devant l'œil du malade un diaphragme fait avec une carte percée d'un trou d'épingle, on diminue les cercles de diffusion de l'astigmatisme irrégulier et l'on note l'acuité en indiquant que le sujet lit D = 0^{m},25, D = 0^{m},50 ou D = 1, etc.

Sémiologie. — Les *affections de la cornée* agissent presque toujours sur la vision lorsqu'elles laissent après elles une cicatrice paracentrale ou centrale même légère ; mais on peut s'assurer que l'acuité visuelle réelle n'est pas altérée.

Dans les *troubles du cristallin* ou du *corps vitré*, la présence même

de ces troubles rendra suffisamment compte de l'affaiblissement de la vision qui, contrairement à ce qui se passe pour les cicatrices cornéennes, est souvent moins considérable qu'on ne s'y attendrait.

Dans les *amétropies* moyennes ou fortes (myopie, astigmatisme, hypermétropie), il arrive souvent que, malgré une correction optique parfaite, l'acuité visuelle reste inférieure à la normale. Dans ces conditions on ne considérera pas comme étant le résultat d'une affection surajoutée une acuité visuelle de 5/10 ou de 5/15, surtout si la myopie dépasse 14 à 15 D, si l'hypermétropie atteint 5 ou 6 D, ou si l'astigmatisme n'a pas été corrigé dans la jeunesse. S'il n'y a pas de lésions du fond de l'œil, il sera prudent de ne se prononcer sur la nature de cet affaiblissement de l'acuité qu'après un second examen fait quelque temps après le premier.

Les *affections de la choroïde et de la rétine* s'accompagnent toujours d'une diminution de l'acuité si les lésions intéressent la région maculaire et le degré d'affaiblissement de l'acuité est en rapport avec le degré d'altération de la rétine. Lorsque la région maculaire seule est atteinte, l'acuité visuelle ne baisse guère au-dessous de 1/10. Si le voisinage de la macula est aussi affecté, l'acuité peut baisser au-dessous de ce chiffre. Les altérations de la macula, et, par conséquent, les troubles graves de l'acuité visuelle, s'observent surtout dans la choroïdite ou choriorétinite syphilitique, dans la rétinite diabétique, albuminurique, dans la plupart des affections des vaisseaux centraux de la rétine, dans les tumeurs choroïdiennes.

Les *affections du nerf optique* sont elles aussi une des causes les plus fréquentes de réduction de l'acuité visuelle et l'étude de l'acuité et du champ visuel constitue pour ces affections des moyens d'investigation bien plus précieux que l'examen ophtalmoscopique, ce qui ne veut pas dire que cet examen ne doive pas toujours être utilisé. Dans les affections du nerf optique à évolution progressive comme *l'atrophie primitive* (syphilis, tabes, paralysie générale), l'affaiblissement de l'acuité visuelle suit en général une marche parallèle à celle des lésions nerveuses.

Dans les *névrites optiques*, au contraire, l'acuité visuelle peut baisser considérablement et en un temps très court pour se rétablir au bout de quelque temps d'une manière lente et progressive : c'est ce que l'on observe dans les névrites rétro-bulbaires aiguës infectieuses, dans certaines formes de névrite syphilitique. Très souvent on constate alors en même temps que l'affaiblissement considérable de l'acuité visuelle, la présence d'un scotome central absolu ou relatif.

Dans la *névrite œdémateuse des tumeurs cérébrales*, l'acuité visuelle, au moins au début, peut rester sensiblement normale, alors que les signes ophtalmoscopiques de névrite sont déjà très manifestes. Ce fait contraste avec les névrites rétro-bulbaires aiguës où les lésions ophtalmoscopiques sont souvent nulles ou très peu accusées alors que l'affaiblis-

sement de l'acuité est au contraire considérable. Il arrive cependant toujours un moment dans la névrite œdémateuse des tumeurs cérébrales où l'acuité visuelle est considérablement réduite.

Dans l'*amblyopie toxique* (nicotino-alcoolique), l'acuité baisse en général d'une manière assez rapide. C'est le plus souvent en quelques jours que le malade s'aperçoit qu'il ne peut plus lire son journal. L'acuité oscille entre 1/5 ou 1/10. Il est assez rare qu'elle soit inférieure à ce chiffre.

Dans les *affections du chiasma*, on peut observer encore des troubles de l'acuité visuelle, tandis que les lésions des nerfs optiques siégeant au-dessus du chiasma ne paraissent pas pouvoir provoquer d'affaiblissement de l'acuité visuelle, sauf dans les cas où elles sont bilatérales, et c'est alors le plus souvent la cécité complète que l'on observe.

Dans les *affections des centres corticaux de la vision*, l'acuité visuelle est toujours conservée, même dans la plupart des cas de lésions bilatérales des lobes occipitaux. Dans un petit nombre de faits seulement, la cécité complète a été la conséquence de lésions des lobes occipitaux

Troubles dans l'étendue du champ visuel. — Exploration du champ visuel. — Le champ visuel de chaque œil examiné isolément correspond à une ouverture angulaire de 150 à 155 degrés dans le sens horizontal, et de 115 à 120 degrés dans le sens vertical. Pour le mesurer, on place le malade de telle sorte que l'œil à examiner occupe le centre de la courbe d'un arc, sur lequel on fait courir les objets blancs ou colorés de la périphérie au centre ou réciproquement, suivant les cas. L'observé doit fixer le centre de l'arc, de l'œil examiné, l'autre étant recouvert. L'index est une surface blanche de 1 centimètre carré que l'on fixe à l'extrémité d'une tige noire.

Il est préférable de communiquer à cet index quelques mouvements de latéralité pendant l'examen, et d'expliquer au sujet les réponses que l'on attend de lui. Il est souvent nécessaire de répéter plusieurs fois de suite le même examen, jusqu'à ce que les réponses aient un caractère de précision suffisant. En approchant l'index de la périphérie vers le centre, le sujet devra avertir l'observateur dès qu'il perçoit la surface blanche. On explorera tout d'abord les limites périphériques du champ visuel dans les 4 directions principales. Dans les conditions normales, on trouve que le champ visuel s'étend à 90 degrés du point de fixation du côté temporal; de 55 à 60 degrés du côté nasal, à 55 degrés en haut et de 65 à 70 degrés en bas. On peut ensuite explorer les limites périphériques dans les directions intermédiaires. On dit qu'il y a rétrécissement du champ visuel lorsque la limite de perception est située en dedans des limites normales. On donne le nom de scotome aux parties du champ visuel dans lesquelles la perception visuelle est imparfaite ou ne se produit plus. Puis on explorera les différents points du champ visuel proprement dit. Dans

tout œil normal on trouve à 10 degrés en dehors du point de fixation, et dans le méridien horizontal une aire d'une étendue de 10 degrés environ en largeur, et de 5 degrés en hauteur, dans laquelle les index ne sont pas perçus : c'est la tache aveugle ou tache de Mariotte qui correspond à la papille du nerf optique. En dehors de ce scotome physiologique, toute lacune doit être considérée comme significative d'une lésion rétinienne ou nerveuse.

L'exploration du champ visuel a une importance considérable et une valeur sémiologique de premier ordre, tant au point de vue des affections oculaires proprement dites que de la pathologie nerveuse.

Nous aurons à envisager différents types de modifications du champ visuel, les rétrécissements, puis les scotomes.

Lorsque le champ visuel monoculaire présente des modifications dans les moitiés de même nom, que par exemple il existe, soit un rétrécissement, soit un scotome dans chaque moitié droite ou gauche des deux champs visuels monoculaires, on peut conclure à l'origine centrale du trouble visuel, c'est-à-dire à une lésion des voies optiques siégeant au-dessus du chiasma.

Il est en effet très rare que des lésions périphériques du nerf optique ou de la rétine offrent une distribution semblable. Mais, d'un autre côté, des troubles centraux peuvent donner lieu à un rétrécissement du champ visuel : c'est ce qu'on observe souvent dans l'hystérie.

Rétrécissement du champ visuel. — Symptomatologie. — Le rétrécissement du champ visuel ne se manifeste le plus souvent par aucun trouble subjectif précis, et il est très rare que le malade se rende compte d'une diminution dans l'étendue de son champ de vision ou même qu'il accuse un trouble visuel quelconque. Cela est surtout vrai dans les rétrécissements fonctionnels du champ visuel, ou lorsque le rétrécissement n'est pas très accusé. Il faudra donc toujours rechercher l'état du champ visuel par l'exploration périmétrique que nous avons indiquée. Chez certains malades cependant le rétrécissement du champ visuel se traduit par une gêne dans l'orientation surtout accusée le soir.

Sémiologie. — *L'hystérie* est une des causes les plus fréquentes de rétrécissement du champ visuel. Le rétrécissement est concentrique, ce qui veut dire qu'il est à peu près aussi marqué dans un méridien que dans l'autre, par rapport à ses limites normales. Mais, dans les cas de rétrécissement léger, un rétrécissement de 20 à 30 degrés du côté temporal aura une signification marquée, même si la limite nasale est normale.

Le rétrécissement hystérique peut être unilatéral ou bilatéral. Il n'est pas nécessairement aussi développé des deux côtés : on observe au contraire le plus souvent des différences marquées entre les deux yeux. C'est surtout aux modifications de l'étendue des perceptions chromatiques

dans le champ visuel que l'on devra dans certains cas attacher de l'importance, au point de vue du diagnostic de la nature du rétrécissement.

Le rétrécissement du champ visuel de nature hystérique ne provoque jamais aucun trouble fonctionnel. On ne peut le mettre en évidence que par l'exploration méthodique du champ visuel. Le rétrécissement du champ visuel peut s'observer dans toute manifestation hystérique, quelle que soit la cause provocatrice (peur, traumatisme, intoxication, etc.). Il peut aussi faire complètement défaut pendant toute la durée des manifestations de la névrose. Dans certains cas, il se superpose à une affection oculaire organique et il faut savoir le reconnaître et le différencier des troubles produits par la lésion organique : nous avons cité des cas où le rétrécissement hystérique se superposait au scotome central d'une amblyopie toxique. Un des caractères habituels du rétrécissement hystérique, c'est sa variabilité, alors qu'au contraire les rétrécissements causés par des lésions organiques sont assez fixes.

Dans l'*atrophie de papille* que l'on rattache à la dégénérescence primitive des fibres nerveuses, et que l'on observe comme symptôme isolé chez les syphilitiques, ou comme manifestation du tabes ou de la paralysie générale, le rétrécissement du champ visuel existe toujours et souvent même à une période très peu avancée de l'atrophie où le simple examen ophtalmoscopique de la papille peut encore laisser planer le doute. Au point de vue de son évolution, il existe deux types distincts : dans l'un, le champ visuel se rétrécit et l'acuité visuelle baisse d'une manière parallèle. Dans l'autre type, l'acuité visuelle peut rester intacte pendant fort longtemps, alors que le champ visuel est rétréci d'une manière considérable, au point même de ne plus laisser que la vision de la région maculaire. Le rétrécissement est rarement très régulier, il peut être beaucoup plus marqué dans un méridien que dans l'autre, mais c'est surtout son évolution qui est caractéristique : elle est toujours progressive et jusqu'à présent aucune médication n'a réussi à en enrayer la marche d'une manière définitive.

Les lésions rétiniennes d'origine vasculaire donnent aussi lieu à des rétrécissements du champ visuel. De cet ordre sont les rétrécissements observés dans le *glaucome*. C'est surtout dans le glaucome subaigu ou chronique que l'on observe le rétrécissement du champ visuel. Celui-ci acquiert une valeur diagnostique importante et permet de différencier une atrophie primitive de papille de l'atrophie secondaire qui se produit dans le glaucome.

Le rétrécissement est habituellement plus développé du côté nasal du champ visuel que du côté temporal. Il peut même n'exister de rétrécissement que du côté nasal. Cependant cette règle souffre des exceptions et il est bien des cas où le rétrécissement est le plus marqué en bas et en haut. Le rétrécissement est en général aussi marqué pour le blanc que pour les couleurs. Si, à l'exemple de Bjerrum et Meissling, on fait l'exploration

du champ visuel avec des index de petite dimension, on constate presque toujours que le rétrécissement arrive par un ou plusieurs points en contact avec la tache aveugle indiquant par là sa relation avec la lésion vasculaire.

Dans l'*artérite de l'artère centrale de la rétine*, on constatera un rétrécissement absolument analogue du champ visuel. La partie anesthésiée de la rétine s'étend de la papille jusqu'à la périphérie, au moins dans la zone correspondant à la lésion vasculaire. Il n'en est pas de même lorsque les lésions rétiniennes sont sous la dépendance de lésions de la choroïde (rétinite pigmentaire). Dans ces cas il y a, au moins au début ou pendant une certaine période de l'évolution, un scotome annulaire et non un rétrécissement proprement dit du champ visuel. Gonin a démontré que l'on trouvait toujours dans ces cas une zone de perception à la périphérie du champ visuel, alors même que les parties moyennes du champ visuel avaient perdu toute sensibilité. On observe ces lésions vasculaires artérielles dans l'*albuminurie* par néphrite au cours de la grossesse ou par néphrite infectieuse; dans le *diabète*, dans la *syphilis* et dans l'*artério-sclérose*.

On a signalé le rétrécissement du champ visuel aussitôt après les attaques d'*épilepsie comitiale*, mais c'est là un trouble passager. Si le rétrécissement persiste, c'est qu'il y a superposition d'hystérie ou que le diagnostic d'épilepsie doit être revisé.

Dans la *sclérose en plaques*, il peut y avoir un rétrécissement du champ visuel lorsque l'atrophie du nerf optique se développe. Il est alors des plus variables et en rapport avec la localisation des foyers de sclérose ou l'étendue des lésions dégénératives.

Dans le *décollement de la rétine*, le champ visuel est rétréci dans toute la zone correspondant au décollement. Il n'y a plus de perception visuelle par la rétine décollée. Par contre, lorsqu'il s'agit d'un décollement choroïdien, lorsque l'épanchement soulève simultanément la choroïde et la rétine, la perception visuelle persiste, quoique altérée, et l'on peut ainsi différencier par l'examen périmétrique ce qui pourrait être confondu, si l'on se basait sur le simple examen ophtalmoscopique.

Les *lésions traumatiques ou néoplasiques du nerf optique* peuvent, dans certaines conditions, donner lieu à des rétrécissements partiels, mais qui n'auront de valeur que s'ils complètent les autres symptômes fournis par l'examen ophtalmoscopique.

Les *affections du chiasma* donnent par contre des signes que l'examen périmétrique met nettement en évidence et que l'on décrit sous le nom d'hémianopsie bitemporale. Le trouble est caractérisé par la présence d'un rétrécissement du champ visuel intéressant surtout les moitiés temporales et arrivant jusqu'au voisinage immédiat du point de fixation. Comme il y a presque toujours des lésions simultanées des nerfs optiques, on constate fréquemment, en même temps que l'absence de perception des moitiés temporales des champs visuels, un rétrécissement plus ou moins marqué et

souvent irrégulier de la moitié nasale des champs visuels. Dans certains cas même l'amaurose est complète d'un côté, tandis que de l'autre on constate un champ visuel hémiopique. Lorsqu'on constate ces troubles avec ou sans névrite optique œdémateuse à l'examen ophtalmoscopique, on peut affirmer la localisation chiasmatique des lésions dont la cause réside dans une affection du corps pituitaire (acromégalie) ou dans un processus néoplasique, tuberculeux ou syphilitique du corps du sphénoïde.

Lacunes ou scotomes du champ visuel. — Les lacunes ou scotomes du champ visuel ont une tout autre signification que le rétrécissement. Comme lui, ils peuvent être causés par une lésion rétinienne ou par une lésion du nerf optique.

Nous envisagerons tout d'abord les scotomes centraux, ainsi nommés parce qu'ils intéressent la partie centrale du champ visuel, la zone de fixation. Nous envisagerons ensuite les scotomes périphériques et le scotome annulaire.

Symptomatologie. — Alors que le rétrécissement du champ visuel peut, dans bien des cas, ne donner lieu à aucun trouble fonctionnel manifeste, il n'en est pas de même, lorsqu'il s'agit de scotomes, et surtout d'un scotome central ayant pour effet de supprimer la vision nette dans un œil. Mais, là encore, lorsque la lésion est unilatérale, on demeure surpris du peu d'attention que les malades ont donné à la suppression de la partie la plus importante de la fonction visuelle d'un œil. Ce n'est souvent que fortuitement en fermant l'œil sain qu'ils s'aperçoivent du fonctionnement défectueux de l'œil opposé. Dans un grand nombre de cas néanmoins le malade est averti de l'existence de son scotome par la perception d'une tache noire ou d'un voile grisâtre qui se déplace avec les mouvements du regard. Cette perception subjective d'un scotome ne se produit que lorsque la lésion est périphérique : on l'observe plus particulièrement dans les affections rétiniennes. Elle ne se produit jamais, au contraire, dans les lésions du nerf optique ou des centres cérébraux qui donnent lieu à des scotomes. Il faudra d'ailleurs toujours contrôler par l'examen ophtalmoscopique l'état des membranes profondes lorsque l'examen périmétrique a fait constater une lacune dans le champ visuel.

Sémiologie. — Nous envisagerons tout d'abord les scotomes centraux et bilatéraux

L'*amblyopie toxique*, nicotino-alcoolique, est une des causes les plus fréquentes du scotome central bilatéral chez l'adulte. Le scotome est relatif au début, c'est-à-dire que toute perception n'est pas abolie, mais seulement affaiblie ; à une période plus avancée, l'index blanc est encore perçu, alors que les couleurs, le rouge et le vert surtout, ne le sont plus dans l'étendue du scotome. Lorsque l'affection a atteint son plus com-

plet développement, il existe alors un scotome absolu avec absence de toute perception dans une étendue de 10 degrés correspondant au point de fixation. L'affection est toujours symétrique. L'acuité baisse rapidement pour atteindre 1/10. Cette réduction de l'acuité persiste indéfiniment, si les causes d'intoxication ne sont pas supprimées. On constate souvent alors une légère décoloration de la papille, mais, d'une manière générale, l'examen périmétrique est bien plus important ici que l'examen ophtalmoscopique.

L'*atrophie optique héréditaire* est une affection qui se développe à l'époque de la puberté et qui fait souvent de nombreuses victimes dans une même famille. Elle atteint surtout les hommes et débute entre seize et vingt-trois ans. L'affaiblissement visuel qui la caractérise atteint en quatre à six semaines son acmé, puis reste stationnaire. Dès le début, on constate un scotome central, le plus souvent bilatéral d'emblée ; il est rare qu'il s'écoule quelques mois entre le début de l'affection dans un œil et l'atteinte de l'œil opposé. Le scotome n'est tout d'abord absolu que pour les couleurs, mais il devient bientôt aussi absolu pour le blanc. En dehors du scotome, la perception des couleurs est normale. Le champ visuel ne présente le plus habituellement pas de rétrécissement. L'acuité visuelle tombe rapidement à 1/10 ou au-dessous, mais jamais il n'y a cécité complète. La décoloration atrophique de la papille s'observe dans ces cas aussi, mais elle est très légère.

La *névrite rétro-bulbaire aiguë infectieuse* peut atteindre dans certains cas les deux yeux simultanément; les cas où elle est monolatérale sont cependant de beaucoup les plus fréquents. Il se produit très rapidement un scotome absolu bilatéral avec réduction de l'acuité visuelle à 1/10 et symptômes ophtalmoscopiques nuls ou peu accusés; signes de stase légère ou de névrite œdémateuse. Ce qui caractérise l'affection c'est son évolution rapide et l'amélioration qui dans le plupart des cas ne tarde pas à se produire après quelques mois.

Les *lésions maculaires bilatérales* peuvent se développer simultanément (*diabète, albuminurie*) ou successivement (*syphilis, myopie*). Le scotome est souvent beaucoup plus étendu que le champ de vision maculaire. L'examen ophtalmoscopique en fera toujours aisément reconnaître la cause.

On a attribué à des *lésions corticales* l'apparition de scotomes centraux bilatéraux se développant brusquement, mais les faits ne sont pas encore suffisamment démonstratifs, et il ne faudrait admettre une localisation corticale que si l'on ne constatait aucune autre cause à ce trouble.

Le fait de *regarder directement le soleil* sans verre fumé comme cela s'est produit souvent au moment des éclipses de soleil a provoqué, chez un certain nombre de personnes, une amblyopie par scotomes centraux bilatéraux persistants. La lésion paraît consister dans une altération des éléments percepteurs dans la zone frappée par les rayons solaires.

[*F. BRUN et V. MORAX.*]

Scotomes centraux unilatéraux. — Les affections de la rétine ou du nerf optique qui s'accompagnent d'un scotome central sont assez nombreuses. Dès l'enfance, on peut constater un scotome central d'un œil qui est habituellement le résultat d'une *hémorragie maculaire survenue au moment de l'accouchement*. On constate dans ces cas à l'ophtalmoscope une tache blanche cicatricielle atrophique dans la région maculaire, tache que l'on a décrite longtemps sous le nom de collobome de la macula.

La *choroïdite maculaire hérédo-syphilitique* peut se produire dans les premières années et donner lieu à un scotome absolu unilatéral.

Chez l'adolescent ou l'adulte, on peut voir le scotome central causé par une *hémorragie maculaire*, soit à la suite d'une *contusion directe du globe oculaire*, soit dans la *myopie moyenne ou forte* et sans cause occasionnelle, soit enfin au cours de la *syphilis*.

La syphilis peut encore être la cause du scotome central par la production d'une inflammation choroïdienne, d'une *choroïdite maculaire syphilitique*. Souvent le scotome précède de quelque temps l'apparition des lésions ophtalmoscopiques.

Les *tumeurs de la région maculaire*, notamment les sarcomes choroïdiens, peuvent au début s'accuser par un scotome central. Enfin, dans l'*albuminurie*, la lésion maculaire peut être unilatérale, mais il est exceptionnel qu'il n'y ait pas d'autres lésions en dehors de la lésion maculaire.

La *névrite rétro-bulbaire*, qu'elle soit de *nature infectieuse* ou qu'elle résulte d'une *compression* par une lésion syphilitique ou néoplasique du trou optique, se traduira par un scotome central sans signes manifestes de névrite. En effet, dans les troubles par compression inflammatoire ou mécanique du nerf optique, c'est le faisceau de fibres nerveuses les plus différenciées fonctionnellement qui souffrent les premières, et ainsi s'explique mieux que par la disposition anatomique le fait que le faisceau maculaire soit seul affecté, au moins au début.

Dans le *strabisme* avec amblyopie strabique d'un œil, on constate fréquemment un scotome sans lésion de la rétine ou du nerf optique. Il est impossible de se prononcer sur la nature et la cause de ce scotome, mais il est important de le connaître, car le strabisme peut avoir disparu alors que le scotome persiste.

Scotomes périphériques. — Toutes les affections chorio-rétiniennes ou rétiniennes qui s'accompagnent de lésions circonscrites donnent lieu dans les points du champ visuel correspondant à ces lésions à des scotomes relatifs ou absolus.

Les différentes variétés de *choroïdites*, *chorio-rétinites* ou *rétinites syphilitiques*, peuvent s'accompagner de scotomes.

Dans la *rétinite pigmentaire* ou la *chorio-rétinite pigmentaire*, on observe presque toujours, au moins au début, un scotome annulaire, c'est-à-dire un scotome n'intéressant pas la vision centrale et ne s'étendant pas,

au moins du côté temporal, jusqu'à la périphérie de la rétine. A une période plus avancée de l'évolution des lésions, cette partie périphérique du champ visuel peut à son tour disparaître.

Dans le *colobome de la rétine*, on constate un vaste scotome siégeant dans la portion du champ visuel qui correspond à la malformation. Celle-ci siégeant en bas, c'est dans la partie supérieure du champ visuel qu'il faut chercher le scotome.

Dans les *processus hémorragiques*, les *déchirures de la choroïde*, on trouvera de même des scotomes de disposition et d'étendue variées.

La recherche des scotomes dans le cas de *corps étranger intra-oculaire* a un grand intérêt, car il permet parfois de localiser exactement le siège du corps étranger. Dans les faits où une cataracte traumatique au début empêche l'examen du fond de l'œil, l'examen périmétrique peut être très utile.

La constatation d'un scotome en secteur siégeant dans les moitiés homonymes (droite ou gauche) de chaque champ visuel, a une signification très spéciale. Il s'agit toujours dans ce cas d'une *lésion centrale des voies optiques* siégeant dans les bandelettes, dans les radiations optiques, ou dans l'écorce des lobes occipitaux. Les caractères de ces scotomes sont de n'atteindre jamais le point de fixation et d'occuper la partie nasale du champ visuel d'un côté et la partie temporale de l'autre. La forme du scotome est souvent celle d'un triangle dont le sommet tronqué arrive au contact de la zone de vision maculaire à 5 ou 10 degrés du point de fixation ; la base est dirigée vers la périphérie, elle peut même l'atteindre ou en rester éloignée de 20 à 50 degrés. Les bords peuvent correspondre ou non avec le méridien horizontal ou vertical, il n'y a à cet égard aucune disposition constante, mais jamais on ne rencontre un scotome en secteur chevauchant sur l'un des méridiens verticaux, le méridien vertical du champ visuel en constitue la limite externe ou interne, sauf dans les cas où le scotome n'atteint pas ce méridien.

Rétrécissement hémianopsique du champ visuel. — Nous avons déjà envisagé le rétrécissement hémianopsique bitemporal du champ visuel, symptomatique des affections du chiasma, et les scotomes hémianopsiques ou hémianopsie en secteur que l'on n'observe que dans des lésions centrales; il nous reste à envisager les cas où la perception est abolie dans la moitié de chaque champ visuel.

Symptomatologie. — Le trouble ressenti du fait de la suppression de toute perception dans une moitié du champ visuel est nul dans bien des cas; chez un certain nombre d'autres malades, le trouble est d'autant plus mal défini qu'il s'accompagne de cécité verbale ou même de cécité psychique. Ce n'est que le plus petit nombre des sujets qui se plaignent d'une limitation du champ de vision. Les caractères du rétrécissement hémianopsique sont constants : il atteint la moitié nasale d'un côté et la

moitié temporale de l'œil opposé, mais il respecte toujours la zone correspondant à la vision maculaire ou centrale, d'où l'absence constante d'affaiblissement de l'acuité visuelle. Lorsqu'on procède très exactement à la détermination du champ visuel périmétrique, on constate que la ligne de démarcation des deux moitiés du champ visuel concorde plus ou moins exactement avec le méridien vertical, sauf au niveau du centre du champ visuel, où la portion sensible forme une encoche de 10 degrés environ dans la portion insensible.

Sémiologie. — *Les lésions de la bandelette, des radiations optiques et du lobe occipital* peuvent seules donner lieu à ce symptôme. On dit que l'hémianopsie est droite ou gauche, lorsque c'est la moitié droite ou gauche du champ visuel qui fait défaut. L'hémianopsie droite correspond à une lésion de la bandelette, des radiations optiques ou du lobe occipital de l'hémisphère gauche et l'hémianopsie gauche à une lésion droite. L'hémianopsie est donc croisée par rapport à la lésion, comme l'hémianesthésie ou l'hémiplégie qu'elle complique quelquefois. Seule l'hémianopsie droite peut être accompagnée de cécité verbale ou de cécité psychique. Les caractères de l'hémianopsie ne peuvent en rien nous guider pour le diagnostic de localisation de la lésion dans la bandelette, les radiations optiques ou le centre cortical occipital. Seuls les phénomènes qui accompagnent ou non le trouble du champ visuel autorisent dans certains cas une conclusion à cet égard.

Le rétrécissement hémianopsique bilatéral se produit lorsqu'après une lésion d'un des lobes occipitaux il se produit une lésion du lobe opposé; il indique donc une *lésion des deux centres visuels corticaux.* La vision maculaire persistait au moins dans quelques cas, tandis que toute perception était abolie dans le reste du champ visuel.

TROUBLES DE LA PERCEPTION ET DES COULEURS

Symptomatologie. — Il y a différents types de troubles de la perception des couleurs : l'achromatopsie est l'absence de perception de toute couleur, et la dyschromatopsie est l'absence de perception de certains groupes de couleur ou la confusion entre deux couleurs du même groupe : le rouge vert, l'orange et le violet. C'est à la dyschromatopsie congénitale du rouge vert, qui est la plus fréquente, que l'on donne plus spécialement le nom de daltonisme.

Le sens chromatique peut encore être altéré non plus dans la totalité de la surface rétinienne, mais dans une zone limitée. C'est ainsi, par exemple, que, dans l'amblyopie toxique, au début, on constate dans le champ de vision centrale correspondant à la vision de la macula une absence ou une diminution de la perception du rouge vert alors que le bleu et les autres couleurs sont encore perçues dans cette même zone.

Enfin, dans certains cas fort rares, le trouble de perception colorée partiel ou total est limité aux moitiés de même nom de chaque rétine, il y a hémiachromatopsie. L'absence du sens chromatique ne provoque chez les sujets qui en sont atteints aucune gêne spéciale, et, comme la perception des formes et des lumières n'est nullement altérée, ce n'est le plus souvent que fortuitement que le malade ou plutôt son entourage s'aperçoit du trouble fonctionnel existant. Dans la dyschromatopsie acquise, dans celle notamment qui caractérise l'amblyopie toxique, le malade se rend parfois compte de la modification qui s'est produite dans sa perception colorée, mais il est bien rare qu'il en fasse mention spontanément.

De tout ce que nous venons de dire, il ressort que les troubles de la perception colorée devront toujours être recherchés, même si le sujet proteste de l'intégrité de son sens chromatique. On comprend aussi que la mise en évidence de ces troubles nécessite différents procédés d'investigation et qu'une même méthode comme celle des laines colorées de Holmgreen ne soit pas capable de faire reconnaître la dyschromatopsie congénitale, l'hémiachromatopsie ou le scotome dyschromatopsique des fumeurs alcooliques. Le nombre des procédés d'exploration du sens chromatique est assez considérable : nous nous bornerons à exposer les procédés les plus simples et les plus pratiques pour le médecin, ceux qui n'exigent aucun appareil compliqué.

Méthode d'examen de la sensibilité aux couleurs. — D'une manière générale, pour l'épreuve des dyschromatopsies congénitales, les laines colorées rendent les plus grands services, et le procédé de Holmgreen nous paraît absolument suffisant.

On possède une boîte contenant une série d'écheveaux de laine à tapisseries diversement colorées, de nuances variées et de toutes saturations. On dispose ces écheveaux sur une table, à la lumière du jour et l'on présente au malade un échantillon d'un vert clair très pur, ne tirant ni sur le jaune ni sur le bleu : on invite le malade à grouper tous les écheveaux dont la teinte se rapproche le plus de celle qu'on lui a indiquée. Si des échantillons disparates de coloration grise ou rouge sont placés à côté du vert clair, il y a dyschromatopsie. On recommence alors la même épreuve, mais en donnant au malade un échantillon de couleur pourpre, de saturation moyenne : 1° Si le sujet ne place à côté de cet échantillon pourpre que des écheveaux de même couleur après s'être trompé dans l'épreuve précédente, c'est qu'il présente une dyschromatopsie incomplète ; 2° le sujet place à côté du pourpre des écheveaux de couleur bleue ou brune, il est aveugle pour le rouge ; 3° le sujet place à côté du pourpre des écheveaux de nuance grise ou verte, il est aveugle pour le vert.

Ce mode d'examen est absolument insuffisant lorsqu'on a affaire à des dyschromatopsies non congénitales et n'intéressant qu'une partie du champ visuel, comme c'est le cas dans l'amblyopie toxique, l'amblyopie hystérique, ou l'hémiachromatopsie.

Dans ces différents cas, l'appréciation du sens chromatique se fait avec

le périmètre, au moyen d'index colorés que l'on présente au malade dans les différentes parties du champ visuel et dont il doit désigner la couleur.

On se sert du périmètre ordinaire. Les index sont formés par des papiers de couleur formant une surface de 1 centimètre carré environ et fixés sur une baguette de bois noir. On aura pour chaque couleur principale (rouge, vert, jaune, bleu) deux index de saturation différente.

Le malade, ayant le menton appuyé sur l'appui du périmètre et un œil recouvert, fixe le centre de l'arc. On approche un des index de la périphérie vers le centre en lui imprimant quelques mouvements de latéralité et en engageant le malade à prévenir du moment où il perçoit l'index et la couleur de l'index.

Lorsqu'on opère avec des couleurs pigmentaires d'intensité lumineuse égale, on constate que la limite de perception des différentes couleurs dans le champ visuel périphérique est la même, mais, dans l'examen grossier auquel on a recours habituellement et qui nous donne des résultats satisfaisants au point de vue pratique, on constate que, si le blanc est reconnu à 90 degrés du point de fixation du côté temporal, le bleu ne sera perçu qu'à 80 degrés, le rouge à 70 degrés, et le vert à 55 ou 60 degrés. Du côté nasal, la limite de perception est moins étendue, comme elle l'est d'ailleurs aussi pour le blanc (55 degrés).

Ce procédé nous permet de trouver la limite de perception de la couleur, mais cela ne suffit point, car les limites périphériques peuvent être normales et il peut exister des troubles circonscrits dans l'étendue du champ visuel. Dans bien des cas, il faudra présenter l'index coloré dans la zone de fixation centrale, puis le déplacer vers la périphérie : on verra alors que, dans certains états pathologiques, la couleur qui n'est pas reconnue au centre est nettement désignée à 10 ou 20 du point de fixation. A un degré moins marqué du trouble de la fonction chromatique, l'index paraît plus pâle dans la zone de fixation qu'à la périphérie (scotome relatif pour les couleurs).

Chaque œil sera examiné séparément pour sa fonction chromatique.

Lorsqu'on veut se rendre rapidement compte de l'absence ou de la présence d'un trouble chromatique, on peut se servir des tableaux de couleur annexés à l'échelle optométrique de Parinaud : chaque couleur est représentée dans cinq degrés de saturation, qui se détachent en lignes parallèles sur fond noir. On doit montrer les cinq degrés de saturation en les découvrant successivement et en commençant par le plus faible.

Sémiologie. — L'examen de la fonction chromatique nous a révélé une achromatopsie complète : il s'agit en général d'une *achromatopsie congénitale*, toujours liée à des troubles de développement ou à des lésions de l'appareil visuel nerveux (nystagmus, lésions du nerf optique) qui attestent l'existence d'une affection grave au cours du développement fœtal.

L'achromatopsie complète peut encore être acquise et s'observer dans l'*atrophie de papille du tabes ou de la paralysie générale*, mais elle est toujours accompagnée d'une altération marquée de l'acuité visuelle et de lésions ophtalmoscopiques.

Les lésions organiques du lobe occipital peuvent aussi déterminer une achromatopsie complète liée à la cécité verbale.

Dans l'*hystérie*, l'achromatopsie peut être unilatérale ou bilatérale et accompagner une acuité visuelle absolument normale. Le champ visuel est presque toujours rétréci concentriquement, mais ce signe n'a rien d'absolu. L'achromatopsie hystérique est rarement durable. Elle s'observe dans toutes les modalités de l'hystérie, traumatique ou non, accompagnée ou non d'autres troubles sensoriels.

L'HÉMIACHROMATOPSIE HOMONYME est rarement observée, ce qui tient vraisemblablement à ce qu'on recherche rarement ce symptôme qui ne se traduit par aucun trouble fonctionnel manifeste. Il indique toujours une *lésion organique du lobe occipital*.

La **dyschromatopsie** portant sur une ou deux couleurs est presque toujours un trouble congénital. C'est à lui que l'on devrait réserver le nom de *daltonisme congénital*. Ce sont, en général, les tonalités vertes et rouges qui ne sont pas perçues ou qui sont confondues, le sujet désignant tantôt l'une, tantôt l'autre de ces couleurs du même nom. Le trouble peut être plus ou moins intense chez certains sujets, les couleurs saturées sont bien reconnues, alors que celles qui sont moins saturées sont confondues.

Dans l'*amblyopie toxique* (nicotino-alcoolique), lorsque l'affection est développée depuis un certain temps et que, par suite de l'intempérance continue du malade, elle a acquis un certain degré, la dyschromatopsie portant surtout sur le rouge et le vert peut être étendue à tout le champ visuel, alors qu'au début elle est toujours limitée à la partie maculaire du champ visuel.

Les **troubles partiels du sens chromatique** portant sur la perception colorée centrale ou périphérique ont une valeur sémiologique beaucoup plus étendue et ne s'observent presque uniquement que dans des états pathologiques postérieurs à la naissance.

Nous avons déjà signalé le fait que, dans l'*amblyopie toxique* causée par l'alcool et la nicotine, le trouble de la perception des couleurs est au début limité à la partie centrale du champ visuel. L'acuité visuelle est toujours altérée en même temps que la perception des couleurs et ce dernier trouble est toujours très manifeste si on le recherche avec le périmètre et en faisant usage de pigments rouges ou verts de faible saturation. On constate que dans une étendue de 10 degrés environ, correspondant à la zone de fixation ou de vision centrale, maculaire, les couleurs vertes ou rouges ne sont pas reconnues du tout ou paraissent plus pâles que dans les zones périphériques, alors que le blanc et les autres couleurs sont normalement reconnues. Ce trouble est toujours symétrique, ce qui

le différencie nettement du trouble analogue mais unilatéral que l'on observe parfois après certaines *hémorragies maculaires.*

Dans l'*amblyopie diabétique* qui n'est peut-être qu'une amblyopie alcoolico-nicotinique chez un diabétique, les troubles de la perception colorée sont absolument semblables à ceux que nous venons de relater.

Le rétrécissement du champ visuel pour les couleurs s'observe dans les névroses et les lésions organiques du nerf optique.

Dans l'*hystérie*, le rétrécissement du champ visuel pour les couleurs peut être parallèle à celui du champ visuel pour le blanc. Une modification, dont la signification est beaucoup plus grande, est celle que l'on observe dans certains cas et qui consiste dans ce fait que le rétrécissement est plus marqué pour le bleu que pour le rouge. En procédant de la périphérie vers le centre avec l'arc périmétrique, on constate que le rouge est reconnu avant le bleu ce qui est le contraire de l'état normal et permet d'affirmer la nature hystérique du rétrécissement. Le rétrécissement pour les couleurs est parfois beaucoup plus marqué que pour le blanc ; il peut être très développé dans un œil et nul dans l'autre.

Dans l'*atrophie du nerf optique* liée au tabes ou à la paralysie générale, l'examen du champ visuel et de la perception colorée a une grande importance surtout au début, alors que la décoloration papillaire n'est pas encore assez nette pour que l'on puisse à coup sûr diagnostiquer l'atrophie optique. Contrairement à ce qu'on observe dans l'amblyopie hystérique, ce sont les couleurs rouge et verte dont le champ de vision se rétrécit en premier lieu ou qui sont le plus atteintes, alors que le jaune et le bleu peuvent être perçus pendant fort longtemps encore dans les mêmes limites que le blanc.

TROUBLES DU SENS LUMINEUX — HÉMÉRALOPIE

Symptomatologie. — Nous avons dit que l'héméralopie consistait dans un défaut d'adaptation de la rétine pour les faibles intensités lumineuses. Le trouble se manifeste surtout par ce fait que les malades ont de la peine à se conduire dans les rues après le coucher du soleil, bien que leur acuité visuelle soit normale ou faiblement altérée : ces malades redoutent, en général, la venue de la nuit et ne sortent pas après le coucher du soleil.

Les troubles subjectifs sont toujours des plus nets et les meilleurs renseignements sont encore fournis par l'interrogatoire des malades. L'examen de la sensibilité lumineuse est très compliquée et aucune des méthodes préconisées n'est jusqu'à présent entrée dans la pratique courante parce qu'il faudrait pouvoir examiner séparément la sensibilité lumineuse de la macula et celle de la périphérie rétinienne. C'est en effet cette dernière qui est surtout atteinte. Le meilleur procédé consiste à faire l'examen

périmétrique avec des disques blancs de diamètre variable. Pour une appréciation très relative, on peut se servir de tableaux faits avec une série de tons de gris allant du noir au blanc, sur fond noir, ainsi qu'on les trouve dans l'échelle optométrique de Parinaud. L'examen se pratique de préférence à la lumière artificielle. On peut se servir d'une bougie ou d'une source lumineuse quelconque. On tient le tableau à une distance constante des yeux et l'on s'éloigne de la bougie jusqu'à ce que la première ligne (la plus pâle) soit à la limite de perception normale; il faut pour cela bien entendu que l'observateur ait une sensibilité normale à la lumière. L'observé reconnaît toutes les lignes ou bien il s'arrête à l'une d'entre elles, dont le numéro pourra servir à indiquer le degré d'altération de la sensibilité à la lumière. C'est un terme de comparaison pour les observations cliniques, mais cela ne correspond nullement à une expression numérique exacte du trouble fonctionnel.

Pour compléter l'examen, on pourra le répéter à la lumière du jour, dans l'obscurité, et avec la lumière artificielle immédiatement après le passage de la lumière à l'obscurité et enfin à la lumière artificielle, mais après une adaptation de quinze minutes à l'obscurité complète. On pourra juger de cette manière et dans une certaine mesure de l'adaptation de la rétine à la lumière et à l'obscurité et des modifications que subit sa perception lumineuse dans ces conditions.

Quoi qu'il en soit, les données fournies par l'examen de la sensibilité lumineuse sont encore très vagues et l'on peut se contenter actuellement de ces moyens d'appréciation très peu précis.

Sémiologie. — Chez les *enfants ou les adolescents*, l'héméralopie est, en général, un symptôme d'une *rétinite pigmentaire* qui se reconnaîtra facilement à l'examen ophtalmoscopique par les nombreux dépôts pigmentaires de la périphérie rétinienne et à l'examen périmétrique par le rétrécissement constant et à évolution progressive du champ visuel. La rétinite pigmentaire est, le plus souvent, une manifestation hérédo-syphilitique.

Chez l'*adulte ou le vieillard*, certaines formes de *choriorétinite pigmentaire syphilitique* peuvent donner lieu aux mêmes troubles héméralopiques.

On l'observe aussi dans *certaines affections hépatiques*, sans que l'on puisse préciser quels troubles du fonctionnement hépatique entraînent ces manifestations oculaires. Comme le cholate de soude est le dissolvant par excellence du pourpre rétinien, on peut admettre que le trouble de la fonction des bâtonnets est en rapport avec la dissolution du pourpre par les sels biliaires résorbés ou avec un trouble de sécrétion de cette substance.

En dehors de ces faits, on a décrit, sous le nom d'*héméralopie essentielle*, une affection pouvant sévir épidémiquement, et fréquemment accompagnée de xérosis conjonctival. L'affection frappe indifféremment les

enfants et les adultes. Nous n'avons, malheureusement, aucune étude systématique et précise de ces faits, qui ont été signalés à différentes reprises, mais dont la nature nous échappe encore complètement. Dans ces cas d'héméralopie essentielle, le trouble n'est pas permanent et progressif; il est, au contraire, passager et ne s'accompagne d'aucune lésion apparente des membranes profondes.

L'*héméralopie* se rencontre encore, mais à un très faible degré et ne constituant qu'un symptôme inconstant et très accessoire, dans l'amblyopie toxique, nicotino-alcoolique, surtout au début.

LA DIPLOPIE

La diplopie est un symptôme presque constant dans les troubles moteurs du globe oculaire. Exceptionnellement seulement il est en rapport avec un trouble accommodatif ou une modification de la réfraction : il s'agit alors d'un trouble monoculaire, alors que, dans l'autre cas, ce n'est que dans la vision binoculaire que la diplopie apparaît.

Diplopie binoculaire. — Symptomatologie. — Lorsque la diplopie survient brusquement, elle provoque une perturbation telle de l'équilibre oculaire, que, très souvent, le malade est pris de vertiges pouvant aller jusqu'aux vomissements et à l'impossibilité complète de se conduire tant que les deux yeux restent ouverts. Chez d'autres, la gêne est moins marquée, et c'est surtout le soir, aux lumières, que la diplopie apparaît comme trouble subjectif manifeste. Très fréquemment la gêne n'est pas rapportée à sa cause véritable, à la diplopie; aussi faut-il bien souvent la mettre en évidence par un artifice. D'ailleurs, si la diplopie est nettement désignée, cet artifice nous permettra d'en préciser les caractères et de préciser la nature du mouvement paralysé.

Le malade est placé dans une chambre obscure. On lui fait tenir, au-devant d'un de ses yeux, un verre coloré, un verre rouge par exemple, et on lui fait regarder une bougie placée à la distance de 2 ou 3 mètres, dans le plan horizontal par rapport à ses yeux. On recouvre alternativement l'un, puis l'autre de ses yeux avec un écran pour qu'il se rende très exactement compte de la différence de coloration de l'image de l'œil sans verre et de celle de l'œil muni du verre coloré. Puis on découvre l'œil et on demande au sujet s'il perçoit deux images. S'il répond affirmativement, on lui fera préciser : le siège de l'image rouge par rapport à la blanche, son écartement dans le sens horizontal, son écartement dans le sens vertical, son inclinaison.

La diplopie est *homonyme* si l'image colorée se trouve du même côté que le verre coloré. La diplopie est *croisée* si l'image colorée se trouve du côté opposé à l'œil recouvert du verre rouge. Enfin la diplopie est

verticale si les images sont superposées, *horizontale* si elles se trouvent sur le même plan.

D'une manière générale, la diplopie homonyme correspond à une limitation de l'abduction (oculo-moteur externe, grand et petit oblique), tandis que la dipoplie croisée correspond à une paralysie de l'adduction (oculo-moteur commun). La diplopie verticale indique un trouble de l'élévation ou de l'abaissement (obliques ou droits, supérieur ou inférieur).

Lorsqu'on a déterminé l'existence et la nature de la diplopie dans le plan médian, on déplace la bougie dans les méridiens principaux verticaux et horizontaux en engageant le sujet à ne pas déplacer la tête, mais à suivre des yeux seulement la lumière.

La diplopie peut n'apparaître qu'alors, ou, si elle existait dans le regard en face, on note si l'écartement diminue ou s'il s'exagère. D'une manière générale, on peut dire que la diplopie s'exagère dans le sens du mouvement paralysé ou parésié, ce qui permettra de préciser quel est le côté affecté.

Dans certains cas il sera nécessaire d'étudier aussi les mouvements oculaires, non pas à distance, mais dans la vision de près, à 30 ou 50 centimètres. On se servira alors, de préférence, d'un trait lumineux réalisé à l'aide d'un écran en carton dans lequel on a découpé une fente de quelques millimètres de largeur recouverte d'un papier transparent. En plaçant la bougie derrière le carton, on a un trait lumineux dont l'étude est plus facile que celle de la bougie à cette distance. Ce procédé d'examen est surtout utile dans les troubles oculo-moteurs hystériques, où la diplopie change souvent de caractère, suivant la distance à laquelle on l'apprécie, et devient homonyme de près après avoir été croisée à distance.

Sémiologie. — Nous n'entrerons pas dans l'étude sémiologique de chaque paralysie en particulier (voy. tome IV). Nous nous contenterons d'indiquer la sémiologie générale de la diplopie.

La *diplopie croisée horizontale* indique une paralysie de l'oculo-moteur commun de nature périphérique, si les images s'écartent dans le sens correspondant au mouvement paralysé. Si les images se maintiennent à la même distance, quelle que soit la direction du déplacement de la bougie, il s'agit souvent d'une lésion siégeant au niveau ou au voisinage des centres nucléaires pédonculaires et protubérantiels. Si la diplopie croisée n'existe que de près, il s'agit d'un trouble névropathique que l'on désigne quelquefois du nom d'insuffisance de convergence et qui s'observe dans l'hystérie et dans les états neurasthéniques.

La *diplopie homonyme horizontale* est le plus souvent en rapport avec une paralysie périphérique du moteur oculaire externe. Dans ce cas, l'écartement devient plus manifeste lorsqu'on déplace la lumière dans le sens du mouvement paralysé. Lorsqu'il s'agit d'un trouble oculo-

moteur par lésion bulbo-protubérantielle, il est fréquent de voir le même écartement des images persister dans toute l'étendue du champ du regard.

Dans les paralysies hystériques qui correspondent en réalité à des états spasmodiques, on observe les mêmes caractères, mais par contre, en rapprochant l'objet lumineux, la diplopie devient croisée, d'homonyme qu'elle était à distance.

La *diplopie verticale croisée* est toujours le fait d'une paralysie d'un élévateur ou d'un abaisseur du globe qui est en même temps adducteur, par conséquent le droit supérieur ou le droit inférieur. Si l'écartement vertical s'exagère dans l'abaissement du regard, c'est le droit inférieur qui est en jeu : si c'est dans l'élévation que cette exagération se produit, c'est le droit supérieur qui est affecté.

Dans la *diplopie verticale homonyme*, il s'agit toujours du grand ou du petit oblique. S'agit-il du grand oblique, l'écartement vertical augmente dans l'abaissement du regard.

S'agit-il au contraire du petit oblique, l'écartement vertical s'exagère dans l'élévation du regard. Pour déterminer quel est le côté droit ou gauche atteint, on peut se baser sur l'étendue de l'excursion du globe oculaire dans le mouvement paralysé ou encore sur les modifications de la diplopie dans les mouvements d'inclinaison latérale de la tête. L'examen doit être fait avec l'écran et la raie lumineuse. En invitant le malade à incliner la tête en même temps qu'on incline le trait lumineux on constate que la diplopie apparaît ou s'exagère suivant que l'inclinaison se fait à droite ou à gauche : si c'est à gauche c'est le grand oblique gauche ou le petit oblique droit ; si c'est à droite, c'est le grand oblique droit ou le petit oblique gauche qui sont en cause.

Il est assez fréquent surtout dans les affections intra-crâniennes, que les caractères de la diplopie ne soient pas typiques, soit que la paralysie ne frappe que partiellement un muscle, soit qu'elle atteigne plusieurs muscles, soit encore qu'elle n'intéresse que l'un des mouvements auquel préside tel muscle de l'œil.

Diplopie monoculaire. — C'est le plus souvent fortuitement que cette diplopie se manifeste : elle ne constitue jamais un symptôme gênant. Très souvent, il faut la rechercher systématiquement pour la mettre en évidence : c'est plus particulièrement dans la vision de près qu'elle apparaît.

Sémiologie. — Certains *troubles du cristallin*, dans la cataracte au début, peuvent donner lieu à une diplopie monoculaire. On observe aussi le même fait lorsqu'une *perte de substance irienne* laisse passer des rayons lumineux par la périphérie cristallinienne dont la réfraction est différente de celle de la partie pupillaire. Mais ce sont là des cas exceptionnels. Dans l'*hystérie*, par contre, la recherche de la diplopie monoculaire à

20 ou 30 centimètres a une très grande importance. Elle semble en rapport avec une contracture accommodative; elle apparaît surtout nettement lorsque le malade fixe d'un œil à 25 centimètres un objet fixe comme une allumette-bougie, puis qu'on éloigne l'objet fixé à 30 ou 50 centimètres. Le malade voit alors nettement l'image se dédoubler. A côté de ce type de diplopie par trouble accomodatif on a décrit un autre type de diplopie monoculaire hystérique qui serait de nature centrale.

On ne prendra pas pour de la diplopie monoculaire hystérique celle qui apparaît lorsque l'effort accommodatif devient insuffisant, comme cela se produit dans la *presbytie* ou la *paralysie accommodative*.

VISION COLORÉE

Symptomatologie. — Il ne faut pas confondre la vision colorée qui résulte de la superposition d'une sensation de couleur sur des objets réellement vus, avec les perceptions colorées subjectives : hallucinations colorées que l'on observe dans certains états névropathiques, notamment dans l'hystérie. Dans la vision colorée, les objets sont vus comme au travers d'un voile coloré. Comme dans tous les cas il s'agit d'un trouble purement subjectif, on ne pourra que s'en tenir aux renseignements fournis par le malade sur ce trouble. La vision colorée ne se présente pas toujours dans les mêmes conditions pour les différentes couleurs. Nous envisagerons tout d'abord la vision rouge dont une des variétés, qui a toujours une évolution passagère, porte le nom d'érythropsie. L'accès d'*érythropsie* apparaît le plus souvent à la suite du passage d'un lieu éclairé dans un endroit plus sombre ou bien encore le matin au réveil, ou le soir à l'éclairage artificiel. D'une manière générale l'accès se développe en moyenne 15 secondes après le passage de la lumière à l'obscurité. Pendant les accès, qui peuvent se répéter avec une fréquence plus ou moins grande, tous les objets clairs paraissent rouges. La couleur véritable des objets est reconnue au travers du voile rouge, à l'exception du vert qui, s'il n'est pas très saturé, est vu gris. La coloration pourpre augmente d'intensité pendant une minute, elle est la plus marquée à la fin de la seconde minute et, après 3 ou 4 minutes au plus, les objets reprennent leur coloration normale. A côté de cette forme spéciale de vision colorée rouge, il est des cas où la vision colorée rouge a une durée moins éphémère mais où la sensation colorée est moins intense, mais par contre la vision plus altérée.

Dans la xanthopsie (vision jaune) ou la chloropsie (vision verte) la sensation colorée est encore moins nette.

Sémiologie. — La vision rouge peut s'observer dans certaines *hémorragies de la rétine ou du corps vitré*, mais c'est un symptôme rare. Dans sa forme érythropsique typique, la vision rouge peut se développer

dans un *œil normal* exposé à l'éblouissement de la lumière solaire directe ou à sa réverbération par une vaste surface blanche, comme c'est le cas dans un champ de neige. L'érythropsie se rencontre plus spécialement chez les *opérés de cataracte* qui ont subi l'*iridectomie*, surtout dans les premières semaines qui suivent l'opération, après la suppression du bandeau occlusif. On la voit se produire aussi chez certains malades atteints de *troubles légers du corps vitré ou du cristallin*. Chez certains *hystériques* l'accès d'érythropsie revient avec une ténacité gênante et n'est que l'exagération du phénomène que nous avons vu se produire même dans les conditions physiologiques normales. On ne confondra pas ces troubles avec les hallucinations colorées qui ne sont pas rares chez ces malades et précèdent parfois les accès convulsifs.

La vision jaune (xanthopsie) a été signalée quelquefois dans l'*ictère biliaire*.

La vision violette est spéciale à l'absorption de *santonine*

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL AUDITIF

Par C. BENNI

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE ET FRÉQUENCE DES MALADIES D'OREILLE

ÉTIOLOGIE

L'HÉRÉDITÉ joue un rôle considérable dans les maladies de l'oreille; certaines familles présentent une prédisposition aux affections chroniques de la caisse du tympan, très fréquemment liée à une prédisposition aux affections naso-pharyngiennes. Selon Bezold, l'influence de l'hérédité serait appréciable dans 43 pour 100 des cas d'affection de l'oreille moyenne, et dans 28 pour 100 des cas d'affection de l'oreille interne. Cette statistique a, en vérité, perdu quelque peu de son autorité depuis l'étude anatomique de l'otosclérose, une des formes les plus fréquentes de la surdité héréditaire.

Ces maladies peuvent être congénitales ou ne se développer que plus ou moins longtemps après la naissance. Leur transmission peut s'effectuer d'une façon directe, en passant des parents aux enfants, ou indirecte, en sautant une génération. Tous les enfants sont rarement atteints, quoique cela est souvent le cas pour leur majorité. Quelquefois l'influence de l'hérédité reste limitée à un seul sexe, quelquefois à une seule oreille, la même pour les membres de cette famille.

Nous savons combien la surdité congénitale est plus fréquente parmi les enfants issus de mariages consanguins, plus fréquente même que chez les descendants directs des sourds-muets.

La surdité congénitale est aussi attribuée à l'influence de la syphilis, de la tuberculose, du rachitisme, de l'hydrocéphalie des parents.

L'étroitesse exceptionnelle de la caisse, d'où rapports anormaux des différentes parties de l'oreille moyenne, favorisant, en cas d'une affection soit catarrhale, soit inflammatoire, la production d'adhérences anormales, de bandes, de filaments (surtout dans la niche de la fenêtre ovale), doit être considérée comme cause anatomique principale de ces affections.

Les REFROIDISSEMENTS qui, aux yeux du public, jouent un rôle tellement prépondérant dans l'étiologie des maladies de l'oreille, doivent, de fait, être considérés dans une série de cas comme cause, au moins comme cause occasionnelle, de ces affections. Burkner estime leur influence comme appréciable dans 13,9 pour 100 de tous les cas; — à citer : l'action du froid sec, le corps étant en transpiration; l'action de l'eau froide sur la tête, surtout avec pénétration dans les conduits auditifs externes (bains de mer), quoique, dans ce dernier cas, l'eau peut contenir et corps étrangers et bactéries (Knapp). Zaufal admet que le froid intervient dans la production des otites moyennes en paralysant les cils vibratiles de l'épithélium tubaire et en favorisant, de cette manière, l'invasion microbienne.

Dans la production des affections nerveuses de l'oreille par le froid, on pourrait invoquer soit la paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs (Schwartze), soit une névrite dégénérative (Moos). L'action du froid, dans tous ces cas, ne doit cependant être admise que lorsque l'affection de l'oreille se développe directement après l'influence évidente de cet agent (Politzer).

Le froid agit d'une façon très évidente dans l'exacerbation des affections préexistantes de l'oreille. Les bains froids, surtout les bains de mer, doivent être cités ici en première ligne; le refroidissement des pieds même, surtout l'hyperhidrose des pieds, exerce une influence nuisible bien évidente.

Les TRAUMATISMES (selon Burkner 10 pour 100) de la région du crâne, même sans lésion des parties molles et de la charpente osseuse, peuvent produire des troubles auditifs, probablement par voie d'hémorragies dans les centres auditifs et atrophies nerveuses consécutives. Plus important encore serait, d'après Politzer, le choc provoquant la paralysie passagère ou même permanente.

Les traumatismes qui entraînent les fractures du crâne (de l'os temporal) produisent les lésions les plus diverses : écoulement sanguin ou séreux (liqueur cérébro-spinale) de l'oreille, avec ou même sans rupture de la membrane du tympan, mais accompagné de rupture des méninges, paralysies des nerfs facial et acoustique et trouble de l'équilibre. La rupture des méninges, la paralysie du nerf facial même peuvent manquer. Il s'agit alors (Politzer), dans les cas sans rupture du tympan, de fracture de la base crânienne et des pyramides avec hémorragie et exsudat labyrinthique.

Mentionnons ici les vives impressions sonores, momentanées ou continuelles auxquelles sont exposés certains ouvriers (forgerons, chaudronniers, conducteurs de locomotives, chauffeurs, etc.) et qui produisent des troubles labyrinthiques; les explosions répétées (artilleurs, mineurs), qui peuvent amener des déchirures de la membrane du tympan ou des troubles de l'appareil nerveux; les pressions atmosphériques considé-

rables (plongeurs), qui vont jusqu'à produire des hémorragies labyrinthiques; la foudre enfin, dont nous connaissons comme effet et des ruptures de la membrane du tympan et des paralysies soit passagères, soit permanentes du nerf acoustique.

Un grand nombre de maladies de l'organe auditif sont produites et entretenues par *des affections des organes respiratoires*, surtout du *nez* et du *pharynx nasal*, et cela par propagation des affections catarrhales aiguës ou chroniques de ces régions aux muqueuses tubaire et tympanique. Dans sa statistique, basée sur 100 000 cas, Burkner note les affections naso-pharyngiennes dans 60 pour 100 comme cause des affections de l'oreille. Meyer a trouvé des végétations adénoïdes du pharynx nasal dans 7,4 pour 100 de ses cas.

Des *stases veineuses pulmonaires* provoquent des hémorragies, aussi bien dans l'oreille moyenne que dans le labyrinthe; nous les trouvons dans la *pneumonie*, dans l'*emphysème*, dans certaines *affections cardiaques*.

Les efforts de la *coqueluche*, la *strangulation* peuvent amener des résultats pareils.

L'*endocardite* amène, quoique rarement, des embolies de l'organe auditif, surtout par la voie du rameau tympanique de l'artère stylomastoïdienne (Trautmann).

L'*artério-sclérose* produit souvent des bruits auriculaires, bruits constants, souvent accompagnés de vertiges (Gellé).

Citons parmi les *affections du système nerveux* :

Les *hémorragies cérébrales* par infiltration hémorragique des nerfs acoustique et facial (Moos).

La *sclérose cérébrale, multiple*, cause rare, très probablement par dégénérescence sclérotique des noyaux acoustiques et du tronc du nerf acoustique (Hess).

Les *tumeurs cérébrales* par pression directe ou indirecte sur le nerf acoustique, produisant de la surdité unilatérale, bilatérale ou croisée. La perception osseuse persiste alors d'habitude longtemps (Politzer). La coïncidence fréquente d'affection de l'oreille moyenne est, dans ces cas, attribuable à une origine tropho-neurotique (Politzer, Gellé, Baratoux).

Citons encore les lésions cérébrales qui entraînent l'*aphasie*, quelquefois intermittente ou transitoire; l'*épilepsie* avec diminution de l'ouïe, surtout immédiatement avant et après l'accès; l'*hydrocéphale* aigu et chronique; l'*hystérie*, qui engendre plus souvent l'hyperesthésie acoustique que l'anesthésie de l'ouïe. Dans l'hystérie, le siège du mal est probablement central, ce qui expliquerait la possibilité du transfert signalé dans certains cas.

Les *maladies mentales*, avec déformation de l'oreille externe dans presque 50 pour 100 des cas (Vali); avec l'othématome vrai qu'on a observé presque exclusivement dans la paralysie progressive (Tischkow); avec le passage de l'impression auditive subjective à l'illusion, accom-

pagnée d'hyperémie des vaisseaux du marteau (Schwartze et Koeppe)

Enfin la *sclérose médullaire*, qui paraît aussi produire des troubles auditifs et labyrinthiques par neurite progressive du nerf acoustique (Charcot, Morpurgo) et favoriser des affections de l'oreille moyenne (Moos-Treitel).

Les *affections du tube digestif* influencent également l'organe auditif. L'otalgie est, le plus souvent, provoquée par la *carie dentaire*; des symptômes subjectifs du côté de l'oreille peuvent dépendre des *affections de l'estomac* (Menière), du *foie* (Politzer). Nous connaissons des complications auriculaires (hémorragie de la caisse, du labyrinthe et leurs conséquences) au cours de la *leucocytémie* et de l'*hémophylie* (Politzer, Gradenigo, Gottstein, Lannois).

Les *anomalies de la menstruation* (en première ligne la cessation des menstrues) provoquent de l'otalgie, de la surdité, mais surtout des hémorragies auriculaires, le tympan étant perforé ou intact. Dans ce dernier cas, l'hémorragie se fait ou par le conduit auditif externe, ou dans l'oreille moyenne et provoque alors ultérieurement de l'otite suppurative; ou enfin dans le labyrinthe et produit la surdité.

Lorsque l'hémorragie se fait par le conduit auditif externe, son point de départ paraît se trouver à la surface externe de la membrane du tympan, ou au point de jonction de la portion osseuse avec la portion cartilagineuse du conduit auditif externe. On cite aussi les conduits excréteurs des glandes cérumineuses. Dans la majorité des cas, il s'agit de sujets hystériques.

Pendant la *grossesse*, il se produit parfois des maladies de l'oreille, qui s'aggravent à chaque grossesse nouvelle (Politzer). Ce sont surtout des troubles auditifs. Une disposition héréditaire avec malformation du processus mastoïde paraît exercer une certaine influence dans ces cas.

Dans la *maladie de Bright*, il se produit soit des hémorragies de l'oreille moyenne (probablement par augmentation de la tension et de la pression dans le système aortique (Schwartze), soit des troubles labyrinthiques, troubles de la nutrition du labyrinthe ou du nerf acoustique (œdème du nerf acoustique — Doumergue, Dieulafoy, Tissot).

Parmi les affections constitutionnelles et les troubles généraux de la nutrition qui provoquent des affections de l'oreille, mentionnons le *rachitisme*, cause fréquente; la *goutte*, les oreilles étant un des sièges de prédilection, peut-être le plus fréquent, des concrétions tophiques. La goutte favorise aussi la production d'exostoses dans le conduit auditif externe (Pritchard); c'est une cause fréquente de l'otosclérose (Politzer), elle provoque la prolifération osseuse de la capsule labyrinthique et conduit à l'ankylose de l'étrier.

Le *rhumatisme*, qui provoque parfois des otalgies intermittentes (Ménière, Wolf). Notons que la *diathèse urique*, en général, prédispose à l'otosclérose.

Le *diabète*, avec ses complications auriculaires fréquentes, eczéma de

la conque et du conduit, furonculose du conduit externe, otite moyenne purulente, quelquefois hémorragique, avec tendance marquée à la nécrose et à la carie de l'os, favorisée par l'artério-sclérose des diabétiques (Israël).

L'*anémie*, la *chloro-anémie* produisent fréquemment des bruits auriculaires par propagation du bruit de souffle anémique de la veine jugulaire au nerf acoustique, par l'intermédiaire de l'os temporal (Bondet).

Enfin l'*anémie pernicieuse*, qui provoque même des hémorragies labyrinthiques.

Avant de citer les *maladies infectieuses* aussi bien aiguës que chroniques, qui provoquent des affections auriculaires, énumérons d'abord les micro-organismes pathogènes, positivement démontrés jusqu'à présent dans l'organe auditif. Ce sont :

a. *Pour le conduit auditif externe.* — Toutes les espèces de staphylocoques (albus, aureus et citreus) et le bacille pyocyanique.

b. *Pour l'oreille moyenne.* — 1. Le diplobacille de Friedlaender;

2. Le pneumocoque;

3. Les micro-organismes pyogènes : les staphylocoques divers, le streptocoque pyogène, et enfin le bacille pyocyanique.

4. Le bacille de l'influenza de Pfeiffer.

Les plus fréquents facteurs des affections purulentes de l'oreille moyenne sont : le pneumocoque et le streptocoque; chaque espèce se présentant d'habitude au début d'une facon isolée, plus tard mêlée à d'autres espèces, surtout aux staphylocoques : doré (provenant principalement des cavités nasales), beaucoup plus fréquemment blanc (s'introduisant par le conduit auditif externe), et qui provoqueraient par cette infection secondaire le passage des otites purulentes à la chronicité (Lermoyez et Helme).

c. *Pour le labyrinthe.* — 1. Les streptocoques;

2. Les staphylocoques;

3. Le bacille de l'influenza.

Les voies d'invasion de ces micro-organismes sont :

a. *Dans le conduit auditif externe.* — La gaine ciliaire (le staphylocoque blanc dans le furoncle).

b. *Dans l'oreille moyenne.* — 1. La trompe d'Eustache, voie d'invasion la plus commune.

2. La membrane du tympan, non perforée (les streptocoques dans l'érysipèle); la membrane du tympan perforée (staphylocoque blanc dans l'otite purulente).

3. Les vaisseaux sanguins (dans la diphtérie);

4. La fissure pétro-squameuse (dans la méningite); établissant la communication entre la cavité crânienne et la caisse du tympan par un prolongement de la dure-mère;

5. Le canal fallopien (dans la méningite cérébro-spinale. Gradenigo).

c. *Dans le labyrinthe.* — 1. Par les vaisseaux sanguins, surtout périostiques de l'aqueduc du vestibule, ainsi qu'à travers le promontoire

qui contient des anastomoses entre les vaisseaux de la caisse et du labyrinthe (Politzer);

2. Par le conduit périlymphatique de l'aqueduc du limaçon (dans la méningite).

Parmi les maladies infectieuses, citons en première ligne la *diphtérie*, l'*angine diphtéritique* primitive, mais surtout la *diphtérie scarlatineuse* (Burkner 5,2 pour 100) qui provoque l'otite moyenne diphtéritique avec toutes ses complications et conséquences jusqu'à la panotite (Politzer), soit par voie hématogène, soit par voie d'extension et d'invasion du streptocoque pyogène par la trompe d'Eustache, soit simultanément par ces deux voies. Les affections diphtéritiques du labyrinthe attaquent le nerf acoustique, le limaçon et le vestibule et produisent la surdité et des troubles de l'équilibre.

La *rougeole* (Burkner 5,2 pour 100) ne vient qu'en second lieu; elle provoque l'otite moyenne, comme la scarlatine, par voie hématogène ou par extension d'une affection de l'arrière-gorge. L'otite se produit alors dans la période de desquamation. Les changements labyrinthiques ont un caractère surtout nécrotique,

La *variole* (Burkner 0,2 pour 100) produit de l'hyperémie, de l'hémorragie diffuse, de la sécrétion anormale, souvent considérable, de la membrane muqueuse de l'oreille moyenne, très exceptionnellement de l'otite moyenne purulente.

Notons, quoique rarement, l'éruption varioleuse dans la caisse du tympan, avec perforation et suppuration consécutives.

Les *affections typhoïdes* (Burkner 1,8 pour 100) attaquent aussi l'oreille moyenne. L'otite provient du naso-pharynx par voie de la trompe, ou par embolie des vaisseaux de l'oreille; embolie provenant d'une endocardite ou d'un foyer purulent ou septique de la périphérie (Bezold).

L'origine hématogène ne paraît pas cependant exclue (Moos).

Il y a hyperémie, même inflammation vasculaire des parties profondes du conduit auditif externe, douleur à la pression de l'apophyse mastoïde dès le début. L'écoulement est séreux ou séro-sanguinolent. La surdité est toujours très considérable, elle dépend de l'hyperémie du labyrinthe, qui va jusqu'à l'hémorragie et conduit souvent à une infiltration cellulaire du labyrinthe membraneux (Moos).

La *pneumonie*, aussi bien la pneumonie de l'influenza, que la pneumonie croupale, favorise la production d'otites moyennes secondaires par l'introduction du pneumocoque dans la caisse du tympan. L'infection de la caisse par le pneumocoque peut d'ailleurs se faire indépendamment de la pneumonie, en même temps qu'elle, ou peut même la précéder.

L'*érysipèle* de la face se propage à l'oreille moyenne, soit à travers la membrane du tympan, même intacte (Moos), soit par le nez ou le pharynx. Dans ce dernier cas, l'otite peut servir de point intermédiaire entre l'érysipèle du pharynx et son extension à la face et au cuir chevelu (Cornil, Mackenzie).

L'*influenza épidémique* se complique fréquemment d'otite moyenne, surtout de forme hémorragique. Nous trouvons de l'hyperémie, de l'exsudat séreux, de la suppuration, mais surtout de l'hémorragie de la caisse; quelquefois de la myringite hémorragique bulleuse, même formation de bulles à contenu séro-sanguinolent dans le conduit auditif externe (Politzer). Ces otites durent en général longtemps et peuvent entraîner des affections de l'apophyse mastoïde.

L'hémorragie spécifique de l'influenza peut même se produire dans le labyrinthe et alors provoquer de la surdité et des troubles de l'équilibre (Moos). L'origine de ces otites peut être hématogène, mais paraît provenir plus fréquemment de l'extension d'une affection naso-pharyngienne par voie de la trompe.

Elles sont provoquées par le bacille de l'influenza, associé au pneumocoque, au streptocoque pyogène, et au staphylocoque blanc et doré.

La *parotite épidémique* (Burkner 2 pour 100) provoque probablement une exsudation séreuse ou hémorragique aiguë dans le labyrinthe avec destruction des ramifications périphériques du nerf. D'où troubles de l'équilibre, quelquefois vomissements, douleurs profondes (Lervoine et Lannois), et surdité passagère ou persistante.

La *méningite simple* et encore plus la *méningite cérébro-spinale épidémique* (Burkner, 4 pour 100) provoquent une inflammation suppurative le long du nerf acoustique et jusque dans le labyrinthe, d'où surdité, sensations auditives subjectives diverses et perte d'équilibre. La pénétration microbienne se fait par l'aqueduc du limaçon. Cette inflammation mène à la prolifération du tissu conjonctif et à l'ossification partielle.

Dans la *malaria* (Weber-Liel) on a observé, quoique très rarement, les symptômes d'une otite intermittente. Paroxysmes fébriles intermittents avec douleurs violentes et surdité à divers degrés. Bientôt on constate de la sécrétion muco-purulente de la caisse du tympan, sécrétion qui persiste ou se renouvelle après la paracentèse.

La *scrofulose* est la cause très fréquente des affections de la caisse, aussi bien aiguës que chroniques, surtout dans l'enfance et la première jeunesse; la maladie étant le résultat de l'extension d'affections, surtout chroniques, du nez et de l'arrière-gorge. Burkner donne les chiffres de 17,7 pour 100 pour les affections aiguës, 22 pour 100 pour les affections chroniques de la caisse, de cette provenance. Ces affections scrofuleuses de l'oreille moyenne provoquent la prolifération du tissu conjonctif, et conduisent à la formation d'adhésions dans la caisse.

La *tuberculose* primaire de l'oreille est rare, elle se présente alors sous la forme de myringite tuberculeuse, à grains grisâtres, proéminents, gros comme des grains de millet (Schwartze). Ces grains forment, en se décomposant, des perforations multiples, ou amènent la fonte rapide de la membrane du tympan (Atlas de Politzer).

L'otite moyenne tuberculeuse secondaire est beaucoup plus fréquente, la trompe d'Eustache servant comme voie d'invasion aux bacilles. Le

début de cette affection se distingue par son caractère insidieux et son manque de douleurs, qui ne se développent que lors de l'invasion tardive et de la prédominance du streptocoque pyogène sur le bacille tuberculeux. Elle conduit à la destruction de la membrane muqueuse, ainsi qu'à la carie nécrotique de l'os.

La *syphilis acquise* provoque des otites moyennes, soit secondaires, soit tertiaires, avec tendance à la carie, phlébite des sinus et thromboses, des condylomes, surtout larges, et des gommes du conduit auditif extérieur, de la membrane du tympan (Baratoux) et de l'apophyse mastoïde.

Au labyrinthe on a constaté de l'hyperémie, de l'infiltration cellulaire, des dépôts calcaires, de la périostite ossifiante. La perception osseuse s'éteint de bonne heure pour toute espèce de source sonore, même pour les sujets jeunes.

L'affection spécifique du nez et de l'arrière-gorge, outre qu'elle peut provoquer des affections aiguës de la caisse, exerce toujours une influence néfaste sur toute affection auriculaire préexistante. Burkner note 15 pour 100 pour les otites purulentes chroniques et 7 pour 100 pour les cas de surdité nerveuse.

La *syphilis héréditaire* paraît produire surtout de la périostite dans le labyrinthe avec toutes ses conséquences ultérieures. La perception osseuse s'éteint de bonne heure, comme dans la syphilis acquise. La surdité s'accompagne fréquemment dans ces cas des deux autres symptômes de la triade d'Hutchinson.

Terminons notre énumération des affections pouvant produire ou influencer les maladies de l'oreille, en citant certaines intoxications telles que les intoxications par le *plomb*, le *mercure*, l'*iodure de potassium*, le *nitrate d'argent*, qui de même que le *hachisch*, le *chloroforme* et la *morphine* provoquent des troubles auditifs, même des affections nerveuses de l'oreille.

Le *tabac* produit des pharyngites, provoque des bruits auriculaires et amène la diminution de l'ouïe (Ladreit de la Charrière).

La *quinine* paraîtrait produire de l'hyperémie labyrinthique (Roosa); constatée depuis expérimentalement par Kirchner sur des animaux, elle provoque des bruits auriculaires, des troubles d'équilibre et de la diminution de l'ouïe; troubles qui peuvent devenir permanents sous l'influence longtemps répétée de la quinine.

L'*acide salicylique* produit, quoique plus exceptionnellement, des effets analogues.

Fréquence. — Les maladies de l'oreille en général sont très fréquentes. Troeltsch admettait qu'à l'âge moyen de la vie, sur trois sujets, il y en a un qui n'entend pas d'une manière normale, au moins d'une oreille. Les données sur la fréquence de la surdité dans l'enfance concordent d'une façon remarquable. Ainsi Reichard a trouvé l'ouïe diminuée dans 22,2 pour 100 des écoliers examinés, Bezold dans 25,8 pour 100.

Le sexe masculin se trouve plus souvent atteint que le sexe féminin, selon Burkner, dans le rapport de six à quatre, mais ce rapport n'est exact que si nous faisons abstraction de l'enfance. Jusqu'à l'âge de douze ans il y a égalité ou même prédominance du sexe féminin.

Les maladies de l'oreille, prises dans leur totalité, donnent (selon la statistique de Burkner, basée sur 100 000 cas) 24,44 pour 100 pour les maladies de l'oreille externe, 68,52 pour 100 pour les maladies de l'oreille moyenne, 7,04 pour 100 pour les maladies de l'oreille interne. Cette statistique date cependant d'une époque à laquelle le diagnostic différentiel entre les troubles de la conductibilité et les troubles nerveux se faisait moins exactement qu'aujourd'hui. Ainsi Politzer est d'avis que la fréquence des affections labyrinthiques dépasse le chiffre de Burkner.

Dans près de la moitié des cas d'affection auriculaire, surtout de l'oreille moyenne, l'affection est bilatérale, ce qui s'explique facilement, le point de départ étant si souvent soit le nez, soit le pharynx, d'où le procès pathologique se propage par les deux trompes.

Dans les affections unilatérales il y a une prédominance, un peu plus marquée, pour le côté gauche : 26,4 pour 100 contre 25,67 pour 100.

La plus grande fréquence des affections (surtout inflammatoires) de l'oreille se constate en hiver et au printemps, avec maximum au commencement du printemps (Moos).

Comme résultat du traitement des affections de l'oreille, Burkner donne les chiffres suivants :

Cas de guérison	58,9 pour 100.
— d'amélioration	29,2 —
— non guéris.	11,5 —
Issue fatale	0,4

CHAPITRE II

EXPLORATION

1. **Examen sans emploi d'instruments.** — Pour examiner l'oreille sans emploi d'instruments, on place la personne à côté de la source lumineuse, de façon que les rayons lumineux tombent sur l'oreille, dans la direction de l'axe du conduit auditif externe. D'une main on attire en haut et en arrière le pavillon de l'oreille, on redresse ainsi l'angle que forme la portion cartilagineuse à sa réunion avec la portion osseuse du conduit auditif, en même temps le pouce de l'autre main, pressant sur le tragus, le ramène en avant.

[C. BENNI.]

Cette manière d'examiner est cependant tout à fait insuffisante dans l'immense majorité des cas.

2. **Examen au spéculum avec lumière directe et réfléchie.** — Laissant de côté tous les instruments et procédés employés autrefois, on ne se sert plus maintenant que de spéculums cylindro-coniques (en argent, maillechort, aluminium, en cellulose, mais surtout en caoutchouc durci. Politzer) de 3 à 4 diamètres divers, selon la largeur du conduit, au moyen desquels on écarte l'une de l'autre les parois du conduit auditif. On attire le pavillon de l'oreille avec l'annulaire et le médius de la main gauche en dehors et en arrière; on introduit le spéculum de la main droite et on le maintient avec le pouce et l'index de la main gauche. Dirigeant le spéculum dans tous les sens, on examine les parties profondément situées. Le spéculum une fois introduit, on peut faire tomber la lumière directement dans le conduit auditif. Ceci cependant ne suffit pas d'habitude. Il faut projeter la lumière dans le conduit au moyen d'un réflecteur concave, qui a de 15 à 20 centimètres de foyer et porte à son centre une ouverture de 1 centimètre de diamètre. Il est pourvu d'un manche, qu'on tient de la main droite, ou fixé à la tête du médecin, le mieux au moyen d'une large bande en acier, flexible et élastique, reliée avec le réflecteur par une double articulation à boule, qui permet de le mouvoir en tous sens. Au lieu de le fixer à la tête, le médecin peut le maintenir à l'aide d'un petit appareil entre ses dents. Des lentilles biconvexes, adaptées soit au spéculum, soit au réflecteur, servent à obtenir des images agrandies, méthode dont on n'a pas encore tiré suffisamment parti jusqu'à présent.

Comme source lumineuse on emploie la lumière du jour, de préférence la lumière diffuse, provenant de nuages blancs, ou la lumière solaire réfléchie d'une muraille claire; elle présente le grand avantage de ne pas modifier la coloration du tympan.

On peut également employer la lumière artificielle d'une lampe à pétrole ou à gaz, dont on peut augmenter l'intensité en adaptant un cylindre d'Auer, ou enfin l'éclairage électrique, en fixant une petite lampe incandescente soit au bandeau frontal, soit au réflecteur.

L'introduction du spéculum peut provoquer, surtout chez des individus âgés, par irritation du rameau auriculaire du nerf pneumogastrique de la toux, quelquefois des syncopes. On a même signalé la provocation d'un accès épileptique.

3. **Examen au spéculum Siegle et au raréfacteur Delstanche.** — La mobilité normale de la membrane du tympan, diminuée en cas d'épaississement et de rigidité de la membrane, d'adhérences anormales et de sclérose; augmentée dans sa totalité en cas d'atrophie, partiellement en cas de cicatrices, ou d'atrophie partielle, se constate le mieux au moyen de deux appareils :

a. Du *spéculum de Siegle*, qui clôt hermétiquement le conduit auditif, et dont l'extrémité externe se continue avec une petite chambre pourvue d'une fenêtre en verre, fixée obliquement. Cette chambre communique avec un ballon. En pressant sur le ballon, ou en supprimant la pression, le ballon ayant été auparavant comprimé, on condense ou on raréfie l'air dans le spéculum et le conduit auditif.

b. Le second instrument est le *raréfacteur à double effet de Delstanche*, qui consiste en une petite pompe à air, communiquant au moyen d'un tube en caoutchouc avec le spéculum de Siegle, et au moyen de laquelle on obtient la raréfaction de l'air dans le conduit auditif.

Un instrument très simple, d'une action analogue, est le *masseur de Delstanche*, au moyen duquel on produit alternativement la raréfaction et la condensation de l'air dans le conduit auditif externe. Cet instrument est cependant plus applicable à un but thérapeutique qu'à un but de diagnostic. Dans tous les cas il importe de s'assurer si le manche du marteau a participé ou non aux mouvements de la membrane. Aux variations de pression produite par les instruments, correspondent des mouvements de la membrane, diminués ou augmentés, totaux ou partiels.

4. **Examen avec la sonde.** — Au moyen de la sonde, dont l'œil doit toujours suivre exactement l'extrémité sous la lumière du réflecteur, on s'assure de la nature et de la forme des néoplasmes et des corps étrangers qui occupent le conduit auditif externe. En soulevant, en repoussant, en circonscrivant les polypes, on établit leur volume, leur point d'implantation et leur mobilité.

La sonde nous permet d'établir l'existence et même la profondeur de points cariés.

En cas de perforation de la membrane du tympan, la sonde peut servir à examiner la caisse, à y explorer des amas de cholestéatomes, des polypes, des points cariés, surtout la carie du rebord tympanique.

En profitant d'une perforation très étendue, les restes de la membrane du tympan étant fortement écartés du promontoire, on pourrait pratiquer l'*otoscopie intratympanique*, qui, au moyen des réflecteurs minimes, proposés par Blake, Bing et Botey, a donné entre les mains de Politzer la possibilité d'examiner la partie postéro-supérieure de la caisse, examen utile surtout en cas de cholestéatome ou de séquestre de cette région, utile aussi quelquefois pour le diagnostic exact d'adhérences anormales.

5. **Nettoyage de l'oreille.** — Pour bien examiner l'oreille, il faut enlever les amas d'épiderme ou les fragments de cérumen qui pourraient s'y trouver. On les écarte avec la sonde, ou les enlève avec la pince coudée; en cas de produits siégeant plus profondément on les éloigne au moyen d'une injection. Il faut pour cela produire un courant d'eau qui circule. On applique le bout de la seringue contre une des parois du conduit, le liquide pénètre le long de cette paroi jusque dans la profon-

[C. BENNI.]

deur de l'oreille, et revient le long de la paroi opposée. On doit en même temps, pour effacer l'angle que fait le conduit, attirer le pavillon de l'oreille en arrière et en dehors.

Le liquide employé doit être à la température du corps; on y ajoute une petite quantité de substance antiseptique (acide borique, salicylique ou phénique).

Des vertiges, des nausées, des vomissements se produisent quelquefois si le liquide employé est trop froid ou, en cas de perforation du tympan, lorsqu'on injecte le liquide avec une trop grande force. On supprime ces symptômes en pratiquant, selon le conseil de Politzer, la raréfaction de l'air dans le conduit auditif externe.

L'aspect normal du *pavillon de l'oreille* peut être modifié :

1° Par *hyperémie* soit *active*, produite par des irritants mécaniques, par l'action du froid ou de la chaleur; soit *passive* — par stase veineuse des vaisseaux de la tête (cyanose lors d'une affection valvulaire du cœur). Notons la cyanose locale de nature angioparalytique avec turgescence et froideur du pavillon, symptôme hystérique ou neurasthénique, plus fréquent à l'époque de la puberté; et l'hyperémie par angionévrose du nerf sympathique avec rougeur et chaleur du pavillon, d'habitude unilatérale, irrégulièrement intermittente.

2° Par *inflammation* : *dermatite traumatique*, produite par tout genre de traumatisme ou par une piqûre d'insecte; *érysipélateuse*, due à la pénétration du streptocoque de l'érysipèle par toute érosion ou excoriation du pavillon; *phlegmoneuse*, due à la pénétration du streptocoque et du staphylocoque pyogène, avec tuméfaction irrégulière, fluctuation profonde et douleur considérable; *dermatite par congélation*, produite par l'action du froid: à tous degrés, jusqu'à la gangrène des tissus, à forme aiguë ou chronique, générale ou circonscrite.

3° Par l'*eczéma* : aigu (vésiculeux, à croûtes, impétigineux) ou chronique (à croûtes ou squames).

4° Par l'*herpès zoster*, avec développement si douloureux de groupes caractéristiques de vésicules translucides. Affection assez rare, dont le siège habituel est alors à la face postérieure du pavillon et au lobule de l'oreille (affection du nerf grand auriculaire); soit dans la région située en avant du tragus (affection du nerf trijumeau).

5° Par le *lupus* dans ses formes maculeuse, ulcéreuse et hypertrophique.

6° Par des *néoplasmes* : kystes, fibromes (surtout du lobule), tumeurs caverneuses et tumeurs malignes, parmi lesquelles l'épithélioma est le plus fréquent.

7° Par les affections secondaires de la *syphilis* (macules, papules et pustules), qu'on trouve alors simultanément et sur la tête et sur le front; plus rarement par des nodosités gommeuses. Les ulcérations syphilitiques primaires de cette région ont été notées, mais sont très rares.

8° Par l'*othématome*, dont l'origine est traumatique dans la grande

majorité des cas, quoique souvent préparé par la métamorphose hyaline et la désagrégation fibrillaire du cartilage réticulé avec liquéfaction et formation de cavités. On l'observe surtout chez les aliénés.

9° Enfin par la *périchondrite*, affection essentiellement chronique et toujours limitée à la face antérieure du pavillon. N'envahit jamais le lobule. Caractérisée par la tuméfaction d'abord limitée, à contenu séro-purulent ou analogue à la synovie.

L'aspect ordinaire du *conduit auditif externe* peut être modifié par bien des circonstances :

1° Par des *anomalies de la sécrétion* des glandes cérumineuses, qui existent en grand nombre dans le conduit auditif, sa paroi n'étant recouverte d'habitude que d'une mince couche de cérumen. Cette sécrétion peut être diminuée, le conduit est alors sec, sécheresse qui peut aller jusqu'à la desquamation de l'épiderme. Cette sécheresse anormale se rencontre souvent à la suite d'une otite externe guérie, ou associée à l'otosclérose. La cause paraît résider dans une affection des nerfs trophiques de l'oreille, accompagnant les maladies de l'oreille moyenne.

Le cérumen peut aussi, au contraire, s'accumuler dans le conduit en quantité considérable et même oblitérer totalement le conduit. Il faut chercher les raisons de ces accumulations dans l'hyperémie fréquente du conduit auditif, avec hypersécrétion glandulaire, dans l'étroitesse soit congénitale, soit acquise du conduit, dans la consistance anormale du cérumen, enfin dans le nettoyage insuffisant, surtout mal appliqué, de l'oreille.

Notons ici l'*otite desquamative* (Wreden) présentant beaucoup d'analogie avec les bouchons cérumineux au point de vue de l'obstruction du conduit, mais provenant d'une desquamation très considérable des couches épidermiques du conduit.

2° Par l'*hyperémie* qui accompagne les inflammations de la caisse et du processus mastoïde; l'hyperémie persiste souvent comme résidu d'une otite externe eczémateuse ou furonculeuse, elle peut aussi être la conséquence de congestions répétées de la tête ou d'inflammations dans le voisinage, par exemple de la parotite.

3° Par la *tuméfaction* qui peut se présenter aux degrés les plus différents, s'il y a, et selon qu'il y a, *otite circonscrite furonculeuse*, avec proéminence rouge bien délimitée, produite par la pénétration du staphylocoque pyogène blanc dans la gaine ciliaire; ou *diffuse*, avec rougeur diffuse, gonflement considérable, sécrétion séreuse, puis séro-purulente; *hémorragique*, avec bulles épidermoïdales du conduit à contenu séro-sanguinolent, fréquente dans l'influenza; *croupeuse*, avec fausse membrane croupeuse, exsudat fibrineux coagulé; affection rare; *diphtéritique*, avec fausse membrane caractéristiquement diphtéritique, adhérente, saignante quand on l'enlève; *parasitaire*, avec membrane ponctuée en noir ou en jaune, selon que nous avons affaire à l'aspergillus niger ou flavus; avec petites squames caractéristiques de pityriasis alba (Ladreit

de la Charrière) ou squames analogues à du son du pityriasis versicolor (Kirchner); *eczémateuse* (avec bulles, desquamation et croûtes caractéristiques); *herpétique*, avec vésicules au contenu séreux sur fond rouge, tuméfié; ou *syphilitique*, avec condylomes et ulcères gommeux.

4° Par *rétrécissement*, suite d'infiltration et d'épaississement de la peau, comme complication d'otites moyennes purulentes chroniques, ou comme conséquence d'eczéma chronique et d'otites externes; suite de cicatrices, conséquence d'ulcérations diphtéritiques ou syphilitiques, de traumatismes.

Le rétrécissement du conduit peut être dû à une atrophie du conduit cartilagineux qui se replie en fente, ce qui arrive chez des personnes très âgées, ou peut être le résultat de pressions répétées du pavillon contre la tête, produites par exemple chez les femmes par les brides du bonnet (Moure).

5° Par *hyperostoses* et *exostoses*, dues à une hyperplasie partielle pendant la période d'ossification du conduit; par périostite chronique; par inflammation diffuse du conduit; sous l'influence de la syphilis et de la goutte; enfin par prédisposition héréditaire.

6° Des *abcès*, développés au niveau d'un point carié ou nécrotique du conduit, peuvent le rétrécir, ainsi que des granulations développées en ces points qui parviennent même à l'obturer. Des transformations ultérieures de ces granulations peuvent aboutir à une atrésie membraneuse, même osseuse, du conduit.

7° Des *polypes* (muqueux, fibreux, kystiques), dont le point de départ se trouve cependant, dans la grande majorité des cas, dans la caisse du tympan, rétrécissent et obturent le conduit, ainsi que des *néoplasmes*, beaucoup plus rares, tels qu'enchondromes, sarcomes et épithéliomes.

8° Mentionnons encore les *corps étrangers*, objets les plus divers, durs ou mous, augmentant de volume, se gonflant comme les graines, animés même, comme des insectes et des larves, provenant d'œufs de mouches.

L'aspect normal de la *membrane du tympan* peut être modifié :

1° Par l'*hyperémie*, qui peut même être produite par un examen prolongé au spéculum. L'hyperémie de la membrane du tympan commence toujours par l'injection des vaisseaux le long du manche du marteau, passe au cercle vasculaire périphérique, et envahit les capillaires de toute la membrane, qui prend alors une coloration d'un rouge diffus ou même rouge écarlate. Elle se produit dans l'inflammation aiguë ou chronique du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne, dans les états congestifs actifs ou passifs des vaisseaux de la tête.

Des *ecchymoses*, produites par des attouchements mécaniques, par la raréfaction et la condensation subite de l'air dans le conduit auditif externe, même par les accès d'une toux violente. On les trouve dans la myringite aiguë, dans l'otite moyenne aiguë, au cours de la fièvre typhoïde,

du scorbut, de la variole, mais surtout dans l'influenza. Parfois même trouve-t-on (surtout dans la myringite aiguë de l'influenza) des bulles remplies de liquide séreux ou séro-sanguinolent.

2° La *translucidité* normale de la membrane du tympan peut être troublée par une opacité plus ou moins grande, due à une infiltration séreuse ou purulente, rarement fibrineuse. C'est ce que nous voyons dans les myringites aussi bien primaires que secondaires. Dans les affections suppuratives de l'oreille moyenne, cette infiltration, étant plus abondante, se présente sous forme de plaques jaunâtres, et après terminaison du processus, sous forme de taches bien délimitées grisâtres ou crayeuses qui, non résorbées, subissent toutes les modifications dues à la métamorphose calcaire (Politzer); ces dépôts calcaires circonscrits se présentent généralement en forme de croissants.

La sclérose de la membrane, sa dégénérescence graisseuse lui donnent une coloration blanchâtre ou jaune.

Un épanchement muqueux incolore de la caisse donnera à la membrane une teinte sombre, vert bouteille; un épanchement purulent donnera une teinte jaunâtre.

3° L'*épaisseur* de la membrane du tympan se modifie d'une façon correspondante à sa translucidité, de sorte que, surtout dans les processus adhésifs, terme dernier des otites moyennes suppuratives chroniques, la membrane du tympan apparaît quelquefois par suite de l'hypertrophie considérable, surtout de sa couche cutanée, épaisse jusqu'à 2, 3 fois son diamètre, et raide, pareille à une fine lamelle de cuir ou de cartilage. Cet épaississement peut être encore plus considérable lors de la production de plaques calcaires, ou même, cas extrêmement rare à vrai dire, mais observé par Politzer, lors de la formation de substance osseuse dans l'épaisseur même de la membrane du tympan.

4° *Changement de position.* — La plus importante et la plus fréquente est sans contredit l'enfoncement de la membrane dans sa totalité, conséquence d'un trouble apporté à la ventilation de la caisse. Le marteau est alors attiré en dedans et en arrière, son manche devient horizontal, son apophyse externe forme une saillie proéminente, de cette apophyse les plis de la membrane, surtout le pli postérieur, tendus et saillants, se détachent en avant et en arrière.

Des enfoncements circonscrits sont produits par des cicatrices de la membrane, enfoncements habituellement plus transparents et plus minces que le reste de la membrane, si les cicatrices sont libres; au contraire opaques et immobiles, lors de l'adhérence de la cicatrice à la paroi interne. En cas d'adhérence de la cicatrice à l'enclume ou à l'étrier, on en reconnaîtra les contours. Des atrophies circonscrites de la membrane présentent un aspect pareil aux cicatrices libres.

Des proéminences partielles sont dues soit à des épanchements de liquide dans l'épaisseur même de la membrane du tympan, entre la couche propre et la couche cutanée, qui produit alors une voussure sur-

tout au niveau du segment postéro supérieur de la membrane. Ces proéminences peuvent aussi être produites par des vésicules, abcès, granulations, polypes de la membrane.

5° *Rupture et pertes de substance.* — La rupture de la membrane peut être produite par traumatisme direct ou par extension d'une fracture des os du crâne à la caisse, ou enfin, par condensation subite, beaucoup plus rarement par raréfaction de l'air, dans le conduit auditif externe et l'oreille moyenne.

Dans l'immense majorité des cas, les perforations de la membrane du tympan sont le résultat d'une inflammation aiguë de la caisse. Situées pour la plupart dans la moitié antéro-inférieure de la membrane, les perforations petites, surtout au début, se montrent comme des points noirs. Des mouvements pulsatiles se perçoivent sur un reflet lumineux posé sur le liquide, qui est au fond du conduit auditif, mouvements produits par la distension des vaisseaux dilatés au moment de la systole cardiaque (Politzer).

Les perforations persistantes, résultat des otites moyennes chroniques, présentent des étendues très variées, depuis une ouverture minime jusqu'à la destruction presque totale de la membrane. Sa partie supérieure est cependant généralement conservée, ce qui doit être attribué à l'envahissement du bord de la perforation par le revêtement épidermique externe de la membrane du tympan.

La forme de ces pertes de substance est diverse : habituellement ronde, ovale, elliptique, plus rarement semi-lunaire ou pyriforme. Dans l'immense majorité des cas, nous ne trouvons qu'une seule perforation, exceptionnellement deux. Trois (Politzer), même quatre perforations (Bing), ou plusieurs (Troeltsch) constituent des exceptions très rares.

Vis-à-vis de la perforation on aperçoit la muqueuse de la caisse, plus ou moins hyperémiée, gonflée ou épaissie, sécrétant ou sèche, selon que l'inflammation persiste ou qu'elle est tarie.

6. **Examen de l'audition**. — L'examen de l'audition a pour but de déterminer le degré d'acuité de l'audition, il nous fixe souvent sur la localisation des changements pathologiques de l'organe et il contrôle le résultat de notre traitement.

Les ondes sonores parviennent à l'appareil nerveux terminal par des voies différentes :

1° Par la voie aérienne (propagation des ondes sonores par la membrane du tympan et les osselets du labyrinthe).

2° Par la voie osseuse (transmission des ondes sonores par les os de la tête au labyrinthe).

3° Par la voie crânio-tympanique (transmission des ondes sonores par les os de la tête, à la membrane du tympan, aux osselets et au labyrinthe).

L'audition normale exige un certain degré de mobilité de l'appareil de

transmission; tout ce qui diminue cette mobilité empêche la propagation des ondes sonores au liquide labyrinthique.

Ces mêmes conditions favorisent la perception osseuse. L'examen de l'audition a pour objet immédiat de déterminer le moment où un son donné commence d'être entendu. On place la source sonore à une distance à laquelle elle n'est pas perçue, on la rapproche ensuite graduellement de l'oreille jusqu'à ce que le son soit distinctement entendu.

Il n'est pas indifférent de procéder ainsi ou d'écarter graduellement la source sonore de l'oreille, à la recherche du point d'où le son n'est plus perçu. Dans ce dernier cas, l'acuité de l'ouïe paraît plus considérable et cela parce que le nerf acoustique, déjà excité par la source sonore, est maintenu dans cet état par des vibrations même moindres que celles qui seraient nécessaires pour le tirer de son état d'équilibre initial (Politzer).

Chaque oreille doit naturellement être examinée séparément, la source sonore étant placée de façon à ne pas être vue.

L'acuité de l'audition est soumise à des oscillations nombreuses. Elle dépend des jours, même des différents moments du même jour; de la température et du degré d'humidité du milieu ambiant, de l'état somatique, même psychique de l'individu.

Comme source sonore on se sert, pour l'examen de l'audition, de la montre, de la parole, d'acoumètres divers et de diapasons.

Examen de l'audition avec la montre. — Moyen le moins exact pour constater l'acuité de l'audition, les montres diffèrent beaucoup entre elles, sous le rapport de la hauteur et de la force du son. Il faut d'abord déterminer la distance à laquelle le tic-tac de la montre employée est perçu par une oreille normale; on l'approche ensuite peu à peu de l'oreille examinée, jusqu'à ce que son battement soit nettement entendu.

Pour examiner la perception osseuse avec la montre, on l'applique sur la tempe ou sur l'apophyse mastoïde. Dans l'âge avancé, cette perception est souvent diminuée, probablement comme conséquence de l'altération sénile du nerf auditif.

Examen de l'audition avec la parole. — Depuis les études d'Oscar Wolf, nous savons que ce sont les voyelles qui sont entendues à la plus grande distance; l'intensité sonore des consonnes est beaucoup moindre. Elles présentent du reste, sous ce rapport, de grandes différences. Les sons, qui composent la parole, ne diffèrent pas seulement par leur intensité, mais aussi par leur hauteur; les mots sont donc entendus avec une facilité très diverse.

Pour l'examen de l'audition, la voix chuchotée convient mieux que le langage à haute voix; dans ce dernier, le son des voyelles dominant trop celui des consonnes. La distance moyenne à laquelle la voix chuchotée doit être normalement entendue est de 20 à 25 mètres (Hartmann). Les mots les mieux entendus sont ceux qui contiennent beaucoup de voyelles

(*a*, *e*, *i* s'entendent mieux que *o* et *u*) et de consonnes sifflantes ou vibrantes; les plus difficiles à saisir sont les mots qui renferment des consonnes nasales.

Selon Wolf, l'examen qualificatif de l'audition du langage présenterait une grande importance au point de vue du diagnostic différentiel de la localisation pathologique. Il s'agirait de déterminer la plus ou moins grande facilité de perception des tons graves, moyens et hauts du langage. S ne serait pas perçu lors des troubles de l'appareil de transmission; F dans les affections labyrinthiques; R lors d'une perte de substance de la membrane du tympan.

Il faut toujours avoir soin de placer le sujet à examiner de façon qu'il ne voie pas la bouche de celui qui parle. En outre il faut prendre en considération que le pouvoir auditif de l'oreille qu'on bouche n'est que diminué, non aboli, la perception osseuse et la transmissibilité possible par les trompes persistant.

Souvent l'acuité auditive pour la parole n'est pas en rapport avec l'acuité auditive pour la montre. Dans certains cas, du reste très exceptionnels, la voix chuchotée est perçue à une distance plus grande que la voix haute (Burkhardt-Mérian).

Examen à l'aide d'acoumètres. — Parmi le grand nombre d'acoumètres proposés, mentionnons d'abord celui de Politzer. C'est un petit cylindre d'acier, accordé sur C, sur lequel frappe un petit marteau. Il convient également très bien pour l'examen de la transmission osseuse. Il est entendu par une oreille normale à une distance moyenne de 15 mètres, le mieux si l'acoumètre est placé à la distance convenable, mais un peu en avant de l'oreille à examiner, l'acuité de l'audition se modifiant beaucoup par la situation de la source sonore par rapport à l'oreille (Gellé). L'acoumètre est surtout utile pour constater les troubles de l'audition peu considérables.

Pour déterminer la limite de l'audition pour les sons élevés, on peut se servir du *sifflet de Galton* ou des *cylindres d'acier de Kœnig*.

Examen à l'aide de diapasons. — Les diapasons sont des instruments qui nous donnent des sons déterminés. On les emploie (Conta) en notant le nombre de secondes pendant lequel est perçu le son d'un diapason frappé contre la paume de la main ou contre un bloc de bois blanc couvert de cuir, puis tenu devant l'oreille ou mis en contact avec le crâne du sujet. Le choc doit être autant que possible uniforme.

L'examen avec le diapason doit s'étendre à toute une série de sons, pour la constatation exacte de l'audition. Le temps pendant lequel divers diapasons vibrent varie pour chacun d'eux; l'intensité du son d'un diapason décroissant suivant une progression géométrique.

Dans les affections de l'appareil de transmission de l'oreille moyenne,

en général, les sons aigus sont mieux perçus que les sons graves. L'inverse a lieu, en général, pour les affections labyrinthiques.

Épreuve de Weber. — Lorsqu'il existe dans le conduit ou dans la caisse un obstacle à la transmission des ondes sonores, le diapason en vibration, placé sur la ligne médiane de la tête, sera, dans la majorité des cas d'affections unilatérales, plus nettement entendu de l'oreille affectée, ou la maladie étant bilatérale, de l'oreille la plus affectée. Ce fait peut s'expliquer par l'interception de l'écoulement des ondes sonores au dehors (Mach), interception attribuable aux obstacles situés dans le conduit ou dans la caisse. L'état de tension plus marqué de l'appareil de transmission influe cependant aussi d'une façon évidente sur ce phénomène (Politzer).

Lorsqu'il existe une lésion de l'appareil de perception, le son du diapason sera perçu dans ces circonstances plus fortement par l'oreille qui entend le mieux. D'autres épreuves cependant (Rinné, Schwabach) doivent être employées dans ces cas, pour bien fixer le diagnostic.

Épreuve de Rinné. — C'est une épreuve combinée de la perception aérienne et de la perception osseuse.

En général, pour l'oreille saine, la perception aérienne l'emporte sur la perception osseuse.

On place un diapason en vibration sur les os de la tête (l'apophyse mastoïde), et on l'y maintient jusqu'à ce que le son ne soit plus entendu, puis on porte le diapason devant le conduit auditif et le son est encore perçu par une oreille normale avec force, pendant un temps plus ou moins long. Si le malade entend le son plus longtemps et plus distinctement lorsqu'il est transmis par les os, que lorsqu'il est transmis par l'air, on peut en conclure qu'il s'agit d'une affection de l'appareil de transmission. C'est là l'épreuve de Rinné *négative*.

Si, en cas de surdité, cette épreuve donne un résultat analogue à celui que fournit une oreille normale, nous concluons qu'il s'agit d'une affection du nerf auditif. C'est ce qu'on appelle l'épreuve de Rinné *positive*.

Mais ce symptôme seul n'est pas concluant; il faut avoir recours à d'autres moyens d'exploration et aux symptômes labyrinthiques coexistants; le Rinné positif se trouvant également dans les affections catarrhales légères de la caisse.

Épreuve de Gellé (pressions centripètes). — Le diapason en vibration placé sur la tête, on comprime l'air dans le conduit auditif externe au moyen d'un ballon. Le son du diapason deviendrait plus faible dans les affections du labyrinthe, resterait sans changement dans les affections de l'appareil de transmission.

Politzer attache plus de valeur aux vertiges qui accompagnent l'affaiblissement du son lors de cette épreuve, pour le diagnostic d'une affec-

[C. BENNI.]

tion labyrinthique. Cette épreuve, du reste pas toujours concluante, ne donne guère de résultats positifs que dans les cas de surdité avancée.

Mentionnons encore : l'épreuve de *Bing*, d'après lequel, en cas d'affection labyrinthique, on entendrait un diapason appliqué à l'apophyse mastoïde, et qui aurait déjà cessé de vibrer de nouveau dès qu'on toucherait le conduit auditif correspondant avec le doigt. Le résultat de cette épreuve serait négatif, en cas d'affection de l'appareil de transmission. Cette épreuve n'est appliquable qu'aux cas extrêmes.

L'épreuve de *Corradi*, d'après lequel, en cas d'affection de l'oreille moyenne, on réentendrait un diapason, qui, appliqué une première fois sur l'apophyse mastoïde, aurait déjà cessé de vibrer, en le réappliquant au même point.

Le résultat serait négatif en cas d'affection labyrinthique.

La douche d'air. — L'insufflation d'air dans l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache se nomme douche d'air. C'est en même temps un moyen de diagnostic et un moyen de traitement. Son but principal est de s'assurer de la perméabilité de la trompe d'Eustache et d'introduire de l'air comprimé dans la caisse pour influer sur les anomalies de tension et les obstacles dans l'appareil de transmission.

L'air, en pénétrant dans la caisse, produit des bruits. On perçoit ces bruits au moyen d'un tube en caoutchouc (l'otoscope), dont une extrémité est introduite dans l'oreille du médecin, et l'autre dans celle du malade.

Lorsque la trompe est normale, on entend au moment de l'insufflation un bruit sourd, *bruit de choc*, produit par le mouvement subit en dehors de la membrane du tympan (Politzer). Ce bruit se continue par un *bruit de souffle*, large et sec, jusqu'à la fin de l'insufflation, produit par la friction de l'air sur les parois de la caisse.

Lorsque le passage de l'air dans la trompe rencontre des obstacles, on perçoit au lieu du bruit de choc un bruit de souffle faible et court, qui quelquefois devient *sifflant* ou *strident* et peut présenter des interruptions.

En cas de sécrétion, un *bruit de râle*, finement crépitant ou à grosses bulles.

En cas de perforation de la membrane, le *bruit de perforation*, accompagné d'une sensation, comme si on sifflait directement dans l'oreille du médecin, compliqué soit d'un sifflement (si la perforation est petite), soit d'un bruit de râle (en cas de sécrétion), soit d'un souffle large (si la trompe est dilatée, comme c'est quelquefois, quoique rarement, le cas après une otite purulente).

La douche d'air peut servir à juger de la nature et du caractère des états pathologiques qui frappent l'appareil de transmission. Dans l'otite moyenne circonscrite avec rigidité et ankylose de l'étrier (l'otosclérose), le bruit de souffle est presque toujours normal; dans l'otite moyenne adhésive diffuse avec rétrécissement de la trompe par hypertrophie du

tissu cellulaire sous-muqueux, nous avons un souffle faible, sec et fin, exceptionnellement sifflant.

Épreuve de Valsalva. — On fait suivre une inspiration profonde d'un mouvement expiratoire forcé, la bouche et le nez bouchés; la pression à laquelle est soumis l'air expiré le chasse par les trompes de la caisse. La membrane du tympan, ou plutôt cette portion de la membrane qui est située entre le manche du marteau et la périphérie, est portée en dehors.

L'expérience analogue inverse (*épreuve de Toynbee*) consiste à exécuter un mouvement de déglutition, la bouche et les narines fermées. Il se produit alors de la raréfaction de l'air dans le pharynx nasal et par suite de l'ouverture simultanée de la trompe d'Eustache, la raréfaction de l'air se propage à la caisse. Comme conséquence, la membrane du tympan est portée en dedans.

La valeur sémiotique de l'épreuve de Valsalva est surtout considérable lors d'une perforation du tympan ; le tympan étant intact, les moindres obstacles dans les trompes ou dans la caisse, la tension du tympan même, empêchent la réussite de l'épreuve.

Procédé de Politzer. — On applique hermétiquement avec le pouce et l'index de la main gauche les ailes du nez de chaque côté, sur l'ajutage élastique d'un ballon, introduit dans l'angle postérieur d'une des narines, puis, le malade ayant pris auparavant dans la bouche une gorgée d'eau, au moment précis où il l'avale au commandement, on comprime le ballon avec la main droite. On peut aussi, selon le conseil de Loewenberg, pour comprimer le ballon, choisir l'instant où le larynx dans l'acte de la déglutition exécute son mouvement ascensionnel. Chez les enfants le procédé réussit souvent même sans déglutition, les muscles du voile du palais se contractant par le fait de l'insufflation, surtout si on la pratique pendant que l'enfant crie (Schwartze).

Lucas a proposé de remplacer la déglutition par l'émission de la voyelle *a*, Gruber par l'émission de syllabes ou mots entiers avec sons en *k* (*h*, *g*, *k*). Quelquefois on réussit d'insuffler l'air de la cavité buccale, les joues étant fortement gonflées (Holt). Politzer a aussi proposé une inspiration forcée avec lèvres entr'ouvertes, pour remplacer la déglutition. Cette méthode présente des avantages lors du gonflement de la muqueuse des tubes et état inflammatoire de la caisse. Toutes ces modifications cependant ne produisent guère l'effet énergique du procédé primitif.

Si l'affection est unilatérale, il faut protéger l'oreille saine en bouchant le conduit auditif correspondant avec un doigt mouillé.

Cathétérisme. — Le cathétérisme de la trompe d'Eustache, découvert par Guyot, se fait avec des instruments soit en argent, soit en caoutchouc durci (Politzer), à courbure et épaisseur différentes.

[*C. BENNI.*]

Pour l'exécuter, on introduit lentement le cathéter dans le pharynx nasal jusqu'à sa paroi postérieure, on porte l'extrémité du bec dans l'orifice de la trompe, en prenant pour point de repère soit le bourrelet cartilagineux postérieur de la trompe (Bonnafont), soit le bord postérieur de la cloison nasale (Loewenberg), soit le voile du palais (Kramer), soit enfin l'extrémité postérieure du cornet inférieur (Triquet) ; on fixe le cathéter dans cette position et on pratique l'insufflation avec un ballon en caoutchouc. Des mouvements de déglutition exécutés à ce moment facilitent la pénétration de l'air dans la caisse.

Des accidents fâcheux peuvent arriver pendant le cathétérisme : l'emphysème sous-muqueux, même sous-cutané, résultat d'une blessure de la muqueuse, occasionnée par le cathéter; des syncopes, des vertiges, la perte de connaissance, des convulsions épileptiformes et même, pour des cas extrêmement rares, la mort, causée probablement par l'emphysème sous-muqueux du vestibule du larynx.

Le cathéter ne sert pas seulement à pratiquer des insufflations d'air dans la caisse, on peut encore avec lui diriger dans l'oreille moyenne des vapeurs de nature variée et y injecter des liquides.

Il sert aussi comme conducteur et facilite l'introduction de bougies dans la trompe d'Eustache. Mais toutes ces applications poursuivent un but plutôt thérapeutique que sémiotique.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Anomalies de l'audition. — L'*anesthésie acoustique*, la diminution de la force auditive normale, constitue un des symptômes les plus fréquents des affections auriculaires. Très variable comme degré et étendue, la surdité peut être différente pour les vibrations sonores périodiques (diapasons) et les vibrations non périodiques (parole, montre, bruits divers). La surdité peut varier aux différentes heures du jour, sous l'influence du repos ou de l'exercice, de la mastication et du bâillement, même de la position du corps et de la tête, selon la direction des ondes sonores.

La surdité peut être continue ou intermittente, permanente ou passer d'une oreille à l'autre, soit par transfert (Dumontpallier-Gellé), soit même spontanément (Urbantschitsch).

Elle peut être générale ou partielle, c'est-à-dire limitée à certains sons, les plus graves ou les plus élevés de l'échelle, ou présenter des lacunes irrégulières. Conformément à l'hypothèse de Helmholtz, une

affection des filets du nerf acoustique de la base du limaçon conduirait aux troubles de perception des sons élevés; du sommet du limaçon, des sons graves. La surdité pour les sons les plus élevés est du reste un symptôme sénile assez fréquent.

On désigne sous le nom d'*hyperesthésie acoustique* une sensibilité particulière de l'organe auditif aux impressions sonores, symptôme relativement rare. Cette sensibilité est le plus souvent seulement temporaire, elle peut être limitée à certaines notes, ou s'étendre à toute espèce de bruits et de sons. C'est d'ordinaire un symptôme cérébral, rencontré parfois dans l'hystérie ou la neurasthénie, le surmenage intellectuel, la migraine, l'insomnie, noté dans l'hypnose (Charcot).

Cette perception exagérée s'accompagne quelquefois d'une sensation douloureuse.

Parfois l'hyperesthésie précède le développement d'une surdité progressive.

On appelle *autophonie* la perception exagérée, soit par une oreille, soit par les deux, de sa propre voix, qui revêt alors habituellement un caractère sourd. On l'observe, la trompe d'Eustache étant largement, anormalement ouverte, la voix pénètre librement dans la caisse, et imprime des vibrations plus violentes à la membrane du tympan. Ceci a surtout lieu pendant la prononciation des consonnes nasales.

L'autophonie se produit cependant quelquefois dans des circonstances presque opposées aux précédentes, et notamment lors d'une occlusion soit de la trompe d'Eustache, soit du conduit auditif externe, par exemple par un bouchon de cérumen.

Dans la majorité des cas, l'autophonie dépend de la résonance exagérée de la colonne d'air enfermée dans l'oreille.

Il y a *diplacousie*, lors de l'impression d'un son double. L'écart entre les deux sons peut être variable. Ils paraissent quelquefois provenir de régions différentes (Bressler), ou se perçoivent séparés par un intervalle, l'un des sons formant l'écho de l'autre (*Diplacusis echotica* de Kayser). On entend par *paracousie* (*Diplacusis dysharmonica* de Kayser) l'audition altérée qualitativement, c'est l'audition fausse d'un son, l'oreille malade entendant une note plus élevée ou plus grave, que l'oreille saine. On l'observe rarement pour la parole.

La *paracousie* est le plus souvent consécutive à l'otite moyenne aiguë, suppurative ou séreuse, et paraît avoir pour cause une modification de la tension des fibres du limaçon.

On appelle *paracousie de Willis* une modalité de l'audition, présentée relativement fréquemment par des malades, surtout atteints d'affections catarrhales chroniques adhésives de l'oreille moyenne. Ces malades entendent mieux lorsque des sons bruyants viennent frapper leur oreille, par exemple en chemin de fer, en voiture, au milieu du bruit de la rue.

Politzer explique ce phénomène par l'ébranlement violent communiqué à la chaîne des osselets, ébranlement qui la rend plus propre à propager

[C. BENNI.]

les ondes sonores que lorsqu'elle est en état de repos. Gellé, Loewenberg, Urbantschitsch cherchent l'explication de la paracousie de Willis dans une exagération de la sensibilité auditive, sensibilité mise en éveil par le bruit environnant.

Bruits auriculaires. — Un des symptômes les plus fréquents des affections de l'organe auditif est constitué par les bruits auriculaires.

On les distingue en :

1. *Bruits subjectifs*, c'est-à-dire des impressions auditives, non attribuables à une source sonore objective. Elles sont dues à une action exercée sur le nerf ou les centres acoustiques, produite soit par une modification de la circulation sanguine, soit par une action (telle par exemple que l'inflammation) exercée sur l'appareil nerveux. Des processus pathologiques, surtout des processus qui conduisent à l'atrophie (Benedict) dans le nerf, ainsi que dans les centres acoustiques, produisent ces bruits. Tout ce qui augmente la pression de la platine de l'étrier sur la fenêtre ovale facilite leur production. Des causes mécaniques, telles que des secousses imprimées à la tête, des bruits intenses, des explosions, peuvent les provoquer d'une façon passagère, même permanente. Leur intensité peut être très variable. D'habitude on les localise dans l'oreille, ou dans la tête, plus rarement hors de la tête, jusqu'à ce qu'on se soit convaincu de leur caractère essentiellement subjectif. Ces bruits sont intermittents, et alors presque toujours irrégulièrement intermittents, ou continus. Une diminution de l'ouïe accompagne ou précède leur développement dans la très grande majorité des cas.

2. *Bruits entotiques*. — Ce sont des impressions auditives attribuables à une source sonore objective, située soit dans l'organe auditif, soit dans son voisinage. Elles sont dues soit au courant sanguin (bruit de diable, dû au passage du sang du sinus latéral dans le bulbe de la veine jugulaire — Bondet), lors d'une dilatation de ce bulbe (Moos) ou de l'artère de l'étrier (Hyrtl), lors d'un anévrysme de la carotide, de l'artère occipitale ou de l'artère basilaire ; soit aux contractions musculaires (du tenseur du voile du palais, du tenseur de la membrane, du muscle de l'étrier) ; soit aux mouvements de la membrane du tympan ou des parois tubaires. Ils peuvent aussi être produits par déplacements d'un liquide contenu dans la caisse. Les états congestifs de la tête, des efforts musculaires considérables les provoquent parfois ; on les observe dans certaines affections du cœur. Les bruits entotiques sont objectivement perceptibles, lorsqu'ils deviennent assez forts pour être entendus par des personnes autres que le malade.

Au point de vue de leur caractère, on distingue les bruits en :

1° *Bruits à tonalité élevée* (tintements), qu'on observe dans les hyperémies actives ou passives de l'organe auditif, surtout lorsqu'il y a participation du labyrinthe. On explique leur production par l'excitation des fibres terminales du nerf auditif.

2° *Bruits à tonalité grave* (bourdonnements, ronflements). Ce sont pour la plupart des bruits d'origine veineuse (affections limitées du labyrinthe, ou dans lesquelles le labyrinthe participe).

Quelquefois cependant ces bruits sont entotiques ; — uniformes, lorsque leur origine est veineuse; pulsatiles, en cas d'origine artérielle, — les pulsations pouvant être objectivement sensibles.

Les bruits musculaires ont un caractère de ronflement (quelquefois perceptibles pendant la déglutition), ils peuvent exceptionnellement être produits à volonté par la contraction du muscle tenseur du tympan ou du muscle de l'étrier (lors de la contraction des muscles du voile du palais).

Certains bruits entotiques, variés comme caractère (crépitement, gargouillement), dépendent de la mise en mouvement d'un épanchement intra-tympanique différent, suivant la consistance de ce dernier.

Quelquefois, quoique rarement, il y a perception purement subjective de mélodies suivies, chez des personnes autrement saines. Cette perception provient probablement d'un état d'excitation du cerveau, surtout de sa partie corticale; c'est une sorte d'hallucination. Hallucination différente cependant du symptôme si fréquent des psychoses, — ces dernières donnant l'impression de voix humaines ou animales, de mots ou de phrases entières.

La localisation de la perception de ces bruits est diverse, le plus souvent dans l'oreille même, plus rarement loin de l'oreille ou dans l'intérieur de la tête. La pression sur l'apophyse mastoïde ou sur la première vertèbre cervicale (Turck), un bruit extérieur très fort (Lucas), l'influence d'un courant électrique, peuvent diminuer ou interrompre ces bruits.

Les bruits provoqués par une affection périphérique de l'oreille peuvent aussi donner lieu à des hallucinations de l'ouïe, même aux psychoses, dites réflexes. Urbantschitsch, Kessel, Meyer, citent des cas de psychoses avec hallucinations auditives guéries par l'extraction d'un bouchon de cérumen.

Vertiges auriculaires. — Des symptômes de vertige, des troubles d'équilibre, compliquent fréquemment les maladies d'oreille, associés d'habitude aux bourdonnements, aux nausées et vomissements. On les observe en cas d'affection des canaux semi-circulaires, des nerfs acoustique et facial et de différentes parties du système nerveux central, surtout du cervelet. Ils se développent aussi souvent par action réflexe.

Ces symptômes peuvent être provoqués par l'injection dans l'oreille d'eau, surtout d'eau trop froide, par la pression sur la membrane du tympan de corps étrangers (bouchons de cérumen, polypes, attouchements avec une sonde), même par l'impression produite par des bruits, un son puissant ou une détonation, d'autant plus par une blessure du labyrinthe et de ses nerfs, dont l'excitation provoque par action réflexe des troubles de l'équilibre, le vertige, des nausées et des vomissements.

L'intensité de ces troubles est très variable, depuis un léger manque de stabilité dans la marche et la station, jusqu'aux chutes subites et violentes, souvent dans une direction déterminée, d'habitude du côté malade. Ces vertiges sont quelquefois précédés de sensations prémonitoires (Charcot), ils se développent cependant d'habitude sans prodromes aucuns. La durée des accès est variable, habituellement cependant très courte; leur fréquence varie depuis un accès unique jusqu'à même plusieurs accès par jour.

Le développement simultané de surdité, bourdonnements, vertiges, nausées et vomissements constitue l'ensemble de symptômes, connu sous le nom de *maladie de Menière* (surdité apoplectiforme de Knapp). L'accès dure habituellement quelques minutes, exceptionnellement des heures et des jours. La surdité ainsi qu'un certain manque d'équilibre peut persister plus ou moins longtemps. Si les accès se répètent, la surdité devient d'habitude progressivement plus intense et plus persistante. Du moment qu'elle devient définitive, les accès de vertige cessent dans la majorité des cas.

Exceptionnellement la surdité n'est que partielle. La fréquence de ces accès est très diverse.

Ces symptômes se produisent par voie réflexe, dans le cours des affections de la caisse et disparaissent alors souvent graduellement, de même qu'ils peuvent aussi apparaître successivement et non simultanément.

Plus rarement ils sont liés à une affection du nerf acoustique ou des centres acoustiques (traumatismes, hémorragies labyrinthiques), on les rencontre encore dans la méningite cérébro-spinale, surtout de la première enfance. Ils constituent alors des symptômes distincts de la maladie de Menière proprement dite.

Douleurs et anesthésie. — La douleur peut être la conséquence d'un état inflammatoire ou revêtir le caractère d'un phénomène purement nerveux.

Les *douleurs inflammatoires* siègent principalement dans l'oreille externe et moyenne. Au pavillon de l'oreille il y a douleur lors d'une inflammation phlegmoneuse; douleur violente avec sensation de brûlure dans l'herpès.

Au conduit auditif externe, la douleur constitue un des symptômes les plus prononcés de toute inflammation, douleur généralement augmentée par tout mouvement de la mâchoire; habituellement plus intense le soir que le matin.

L'inflammation de la membrane du tympan peut se développer d'une façon presque indolore, circonstance caractéristique dans les affections de nature tuberculeuse. Dans la myringite ordinaire cependant on observe des douleurs quelquefois violentes, toujours très violentes dans la myringite de l'influenza. Les douleurs sont très fortes lors de la pénétration de masses parasitaires (par exemple l'aspergillus) dans le tympan.

Des douleurs de la caisse, souvent térébrantes, accompagnent l'otite moyenne et s'étendent fréquemment à la moitié correspondante de la tête. Quelquefois, quoique rarement, la douleur occupe des points circonscrits de la tête, la sensation auriculaire étant relativement insignifiante. Il y a d'habitude exacerbation nocturne et rémission matinale, quelquefois intermittence même complète. La déglutition, l'acte de se moucher, la douche d'air, augmentent la douleur.

La rétention d'un liquide (purulent ou séreux) dans la caisse, la pénétration d'un liquide dans cette région (pendant la douche nasale), provoquent des douleurs quelquefois très violentes.

La région de l'apophyse mastoïde devient très douloureuse lors de l'inflammation, soit superficielle, soit profonde. Cette douleur s'exagère toujours notablement par la pression; la pointe de l'apophyse présente habituellement son maximum. Ces douleurs ne sont cependant pas nécessairement en proportion de l'intensité de l'affection. Ainsi quelquefois des destructions centrales étendues (surtout de nature tuberculeuse) s'accompagnent de peu ou point de douleur; c'est l'empyème aigu des cellules mastoïdéales qui en provoque les plus violentes.

L'*otalgie nerveuse* dépend soit d'une affection des troncs nerveux, qui vont à l'oreille, soit d'une affection des nerfs sensitifs périphériques de l'oreille externe et moyenne.

L'otalgie est fréquemment provoquée par la maladie d'un organe voisin, par exemple des dents, du larynx. Pour le pavillon de l'oreille, la douleur se localise d'habitude dans un point circonscrit. C'est une affection rare, qui quelquefois se complique d'un point douloureux mastoïdien (Valleix).

L'otalgie du conduit auditif s'observe, soit limitée à sa portion cartilagineuse, soit confondue avec l'otalgie de l'oreille moyenne, résultat d'une névralgie du plexus tympanique.

C'est là la forme la plus fréquente, suite d'un refroidissement, de l'hyperémie, d'une pression exercée sur les troncs ou les centres nerveux, complication de l'hystérie ou de la neurasthénie. Une des raisons fréquentes de l'otalgie dans l'enfance est la carie dentaire (*otalgia per odontalgiam*).

Les accès sont d'habitude intermittents, quelquefois même à forme typique, observés comme complication d'une fièvre intermittente, d'origine malarique.

L'anesthésie de l'organe auditif est relativement rare. Urbantschitsch a cependant constaté, relativement souvent, l'anesthésie du pavillon de l'oreille au cours d'une otite moyenne.

L'anesthésie du conduit auditif externe peut se produire, soit à la suite d'une affection périphérique (par exemple après une otite externe), soit au cours d'une affection centrale (par exemple l'hystérie, Lichtwitz).

L'anesthésie de la membrane du tympan a été constatée par Cholewa dans la sclérose de l'oreille moyenne.

[C. BENNI.]

Le canal de la trompe est quelquefois remarquablement peu impressionnable pour le cathéter ou même la bougie, lors d'une affection de l'oreille moyenne.

Écoulements auriculaires. — Les écoulements de l'oreille sont de nature et provenance diverses.

A. Écoulements muqueux, séreux et purulents. — Provenant de l'oreille externe, c'est le produit, soit d'un eczéma, soit d'une otite; ce n'est que très exceptionnellement qu'un écoulement, séreux ou séro-purulent, proviendra de la membrane du tympan. La source habituelle de l'écoulement auriculaire est la caisse, et la voie qu'il suit, une perforation de la membrane du tympan. De quantité très variable, cette sécrétion peut être muqueuse, séreuse, purulente ou sanguinolente, son caractère étant le plus souvent mixte. Sa consistance (aqueuse, visqueuse, huileuse, gélatineuse, colloïde), ainsi que sa coloration (incolore, jaunâtre, brune, rougeâtre) sont très variables et dépendent de la prédominance de tel ou tel élément.

Quelquefois l'écoulement revêt une teinte bleuâtre (due au bacille pyocyanique), ou verdâtre (bacille fluorescent). L'odeur, d'habitude fade, peut devenir exceptionnellement fétide. Quelquefois cet écoulement exerce une action irritante sur le voisinage, qui va jusqu'à l'érosion.

La sécrétion de l'oreille moyenne, au lieu de s'écouler par le tympan perforé et le conduit auditif externe, peut tout à fait exceptionnellement suivre la voie de la trompe d'Eustache.

Le pus rassemblé dans les cellules de l'apophyse mastoïde se déverse habituellement dans la caisse, quelquefois il pénètre à travers la paroi supérieure et postérieure du conduit auditif directement dans ce dernier.

Il peut encore se faire jour par un orifice fistulaire, à la surface de l'apophyse mastoïde. Des collections purulentes avoisinantes peuvent pénétrer dans l'oreille externe ou moyenne et s'écouler de cette façon : tels un abcès de la parotide, un ganglion lymphatique suppuré, même un abcès intra-crânien.

B. Écoulements sanguinolents. — Ces écoulements proviennent rarement du conduit auditif. Citons comme causes possibles : l'inflammation du conduit et les néoplasmes (polypes), certains troubles vaso-moteurs (hémorragies vicariantes des menstrues), mais surtout les traumatismes directs ou indirects.

La membrane du tympan n'est qu'exceptionnellement le point de départ d'un écoulement sanguin, provoqué alors d'habitude par un traumatisme. Mentionnons le contenu et l'écoulement sanguin et séro-sanguinolent des bulles de la myringite de l'influenza.

La source habituelle des écoulements sanguins de l'oreille est la caisse, les polypes constituant la cause la plus fréquente de ces hémorragies.

Citons encore les otites, surtout l'otite de l'influenza, l'otite moyenne hémorragique, la carie et la nécrose de la caisse.

Les hémorragies de l'oreille moyenne se produisent au cours de la diphtérie, de la maladie de Bright, de la leucémie, du scorbut, du morbus maculosus Werlhoffii, comme anomalie menstruelle (plus fréquemment que dans le conduit auditif externe); elles peuvent encore être produites par stases veineuses pendant le vomissement, les efforts de toux de la coqueluche, la compression des vaisseaux du cou.

Le sang peut aussi provenir des vaisseaux avoisinants, soit en cas de traumatisme, soit par érosion des parois de la carotide, de la veine jugulaire, des sinus.

L'hémorragie du processus mastoïde s'observe lors de la carie ou de la nécrose de cette région, elle provient quelquefois des granulations polypeuses qui s'y trouvent. Le sang pénètre alors soit dans la caisse, soit dans le conduit auditif externe, par une lacune existant souvent au point de jonction de la portion osseuse avec la portion cartilagineuse.

C. Écoulement de liqueur cérébro-spinale. — C'est une conséquence d'une fracture du crâne, surtout du tegmen tympani. La quantité du liquide est quelquefois très considérable (dans un cas de Toynbee 100 grammes dans les vingt-quatre heures). L'écoulement persiste habituellement pendant près d'une semaine, abondant surtout pendant les premiers jours. Le liquide suit ordinairement la voie d'une perforation du tympan, il s'écoule exceptionnellement par une fente du conduit auditif.

Fièvre. — Les affections phlegmoneuses de l'oreille externe et moyenne s'accompagnent fréquemment d'un mouvement fébrile.

Dans l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne, une fièvre intense accompagnée de délire et de vomissements peut simuler une affection des méninges ou du cerveau.

Le mouvement fébrile qui accompagne l'otite moyenne suppurative simple revêt d'habitude une forme paroxystique, à accès d'intensité variable et souvent tout à fait insignifiants.

Les complications septiques, qui ont pour point de départ l'oreille moyenne, présentent des variations de température extraordinaires, qui monte depuis 35 jusqu'à 41 degrés.

Les frissons qui accompagnent l'otite moyenne indiquent fréquemment une complication pyémique ou métastatique, l'invasion du processus mastoïde, une affection des sinus, ou une complication cérébrale.

[*C. BENNI.*]

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES
SUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC

Par H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

CHAPITRE PREMIER

DU DIAGNOSTIC

Définition. — Troubles subjectifs et troubles objectifs. — Troubles apparents et troubles cachés. — Méthode à suivre pour l'examen des malades. — Interrogatoire. — Aspect général. — Décubitus. — Facies. — Déformations corporelles. — Aspect des téguments. — Recherche des troubles cachés. — Procédés manuels. — Pression. — Palpation. — Succussion. — Percussion. — Auscultation. — Application au diagnostic des procédés scientifiques. — Application de la physique et de la chimie. — Examen microscopique. — Questions que soulève tout diagnostic. — Les éléments du diagnostic.

Le **diagnostic** (διάγνωσις, de διά, à travers et γινώσκειν, connaître) est la partie de l'art médical qui a pour but de déterminer, par l'interprétation raisonnée des troubles morbides, la nature de la maladie, c'est-à-dire de reconnaître la place qu'elle occupe dans le cadre nosologique.

Les troubles morbides peuvent être divisés, d'après leur point de départ, en locaux et généraux; d'après leurs manifestations cliniques, en subjectifs et objectifs.

Les troubles subjectifs sont représentés par les sensations qu'éprouve le malade; tantôt c'est l'impression qu'un organe fonctionne d'une façon exagérée ou irrégulière; tantôt c'est la perception d'une gène, plus ou moins pénible, ou d'une douleur.

A l'état normal, nous n'avons pas conscience du fonctionnement de nos organes. Aussi les malades se plaignent-ils dès qu'ils sentent battre leur cœur ou leurs artères, dès qu'ils ont la sensation du travail de la digestion. Il faut ajouter que, dans la plupart des cas, ils se rendent compte que le fonctionnement organique n'est plus normal; ils nous

disent que le cœur ou les vaisseaux battent avec trop de force, que la digestion est lente et difficile ou trop rapide ; à la sensation de fonctionnement s'ajoute donc, le plus souvent, une sensation pénible ou douloureuse.

D'autres fois, c'est sur une région plus ou moins localisée que le malade appelle l'attention. Il ne s'agit plus de l'exagération d'une fonction normale ou de sa déviation pathologique, il s'agit d'une sensation nouvelle : tension, pesanteur ou chaleur. A un degré de plus, c'est une douleur, localisée ou diffuse, qui s'accompagne parfois d'irradiations et dont la connaissance a une importance capitale pour le diagnostic.

Les troubles généraux dont se plaint le malade frappent surtout la sphère nerveuse : ils consistent en de la courbature, de la fatigue, de l'impotence musculaire, en une incapacité de tout travail. Dans quelques cas, le malade se rend compte que l'idéation est atteinte ; il est dans un état de rêvasserie ou de somnolence ; ou bien il a un léger délire dont il a conscience. D'autres fois, les réactions générales se traduisent par de la fièvre : le patient éprouve une chaleur pénible ; il sent que son corps est brûlant, que sa circulation est accélérée et que sa respiration est plus rapide et plus superficielle.

Parmi les troubles subjectifs, plusieurs peuvent être décelés par l'observateur ; ils sont à la fois subjectifs et objectifs. Le malade se plaint de palpitations pénibles, et le médecin constate, en effet, que la région précordiale est soulevée par des pulsations rapides et énergiques. La sensation de fièvre coïncide avec une élévation thermique, appréciable à la main et au thermomètre. De même, en cas d'asphyxie, le malade a la sensation d'étouffer, et le médecin observe la gêne respiratoire et la cyanose.

Qu'ils soient ou non perçus par le malade, les troubles objectifs peuvent être divisés en deux groupes : les uns sont apparents ; il suffit de savoir observer pour les reconnaître ; les autres sont cachés et ne peuvent être décelés que par une exploration minutieuse ou par des procédés spéciaux.

Les troubles apparents sont, pour la plupart, reconnus à l'inspection : ils frappent la vue. Or, l'inspection nous renseigne sur deux ordres de phénomènes : elle nous indique des modifications anatomiques, c'est-à-dire des changements dans la forme des parties, dans leur couleur, dans leur situation réciproque ; elle nous fait connaître des modifications dynamiques, c'est-à-dire des changements dans la vascularisation, la sécrétion et, surtout, les mouvements ; c'est ainsi qu'elle nous fournit des données d'une importance capitale sur le jeu de certains organes, sur les mouvements respiratoires ou cardiaques.

Les renseignements obtenus par les autres sens sont moins précieux. L'odorat attire notre attention sur le passage, dans les sécrétions ou dans l'air expiré, de substances volatiles. L'ouïe, en dehors des cas où il nous fait reconnaître le délire, nous permet seulement d'entendre certains

bruits respiratoires ou les craquements que produisent les mouvements lors de fractures ou de lésions articulaires. Nous verrons, au contraire, que dans la recherche des signes cachés l'ouïe est un des organes qui nous rend les plus grands services.

Tandis que les troubles apparents se dévoilent au premier examen, les troubles les plus importants pour le diagnostic doivent être recherchés par des procédés plus ou moins compliqués. Ces procédés peuvent se diviser en deux groupes, suivant qu'ils se font avec ou sans instrumentation spéciale. Dans la plupart des cas, on arrive à poser le diagnostic sans avoir recours à aucun appareil. Il suffit de soumettre le malade à des explorations manuelles, telles que la palpation, la pression, la succussion, la percussion, le toucher, ou d'appliquer l'oreille sur les régions correspondant à des organes dont le fonctionnement donne lieu à certains sons : cœur, vaisseaux, poumons, etc.

Les progrès des sciences physiques, chimiques et naturelles, ont conduit à appliquer au diagnostic différents procédés qui permettent de reconnaître, d'une façon plus précise ou plus complète, la nature et l'étendue des troubles dont l'organisme est le siège. L'importance des données fournies par les méthodes nouvelles a profondément modifié l'art d'examiner les malades. Peut-être même a-t-elle trop fait négliger les renseignements qu'on obtient par les procédés simples, seuls usités autrefois et, le plus souvent, seuls applicables aujourd'hui dans la pratique courante.

Méthode à suivre pour l'examen des malades. — Bien que l'examen des malades puisse se faire de plusieurs façons, on a néanmoins l'habitude de suivre une marche à peu près identique dans tous les cas.

Il est indispensable d'examiner le malade couché. Sans doute, il est souvent nécessaire, de noter les modifications qui se produisent quand le malade s'assied ou quand il se place dans la position verticale, quand il exécute certains mouvements ou quand il marche. On obtient ainsi des renseignements qui sont d'une importance capitale; mais un examen ne peut être complet que si l'individu est d'abord dans la position horizontale et que si l'on peut découvrir, simultanément ou successivement, les diverses parties de son corps.

On aura soin que le sujet soit bien éclairé; la lumière du jour est évidemment préférable; si l'examen a lieu le soir, il faut se rappeler que certaines pigmentations anormales se voient mal ou ne se voient pas du tout; on ne peut reconnaître un ictère à la lumière artificielle.

Il faut d'abord envisager l'aspect extérieur, le facies et le décubitus du sujet. En même temps, on lui pose quelques questions préliminaires sur son âge, sa profession, son genre de vie. On insiste un peu plus longuement sur ses antécédents héréditaires et personnels, puis on aborde l'histoire de la maladie actuelle.

La première question a trait à l'époque où les accidents ont commencé.

Il est bon de bien préciser le moment et les symptômes du début. Bien souvent existe une période de transition, caractérisée par des malaises trop vagues ou trop légers pour que le patient y ait pris garde; il faut donc déterminer si le début réel coïncide avec le début apparent. Beaucoup de personnes ne se considèrent comme malades que du jour où elles ont dû s'aliter.

L'étude de la maladie actuelle doit commencer par la recherche des manifestations douloureuses; il faut essayer d'en préciser la nature et le siège : c'est le meilleur moyen d'obtenir le premier renseignement qui dirigera les investigations ultérieures. La douleur spontanée, la douleur provoquée qu'on peut souvent localiser d'une façon plus exacte, ont une valeur sémiologique incontestable. Il faut bien savoir cependant que leur étude induit parfois en erreur. Une douleur stomacale peut dépendre d'une lésion nerveuse; des douleurs cardiaques peuvent être liées aux affections des organes les plus divers et notamment des poumons, et, réciproquement, des douleurs semblant nées dans les poumons, peuvent dépendre d'une lésion cardiaque. C'est le trouble secondaire qui, dans ces cas, est devenu prédominant; c'est lui qui accapare toute l'attention du patient, et, si on n'y prend garde, qui pourra détourner le médecin et l'entraîner vers une erreur de diagnostic. Le seul moyen d'éviter de pareils mécomptes consistera à examiner méthodiquement et systématiquement toutes les parties de l'organisme. C'est alors seulement qu'on aura les éléments nécessaires pour établir la filiation des accidents et reconstituer la série morbide.

Décubitus. — L'examen du malade doit, avons-nous dit, être fait d'une façon méthodique.

S'il s'agit d'un individu assez sérieusement atteint pour avoir été forcé de s'aliter, on commencera par déterminer de quelle façon il est couché

Il y a d'abord le décubitus dorsal, le malade est allongé sur le dos. C'est la position que prennent généralement les individus qui souffrent; c'est celle que garde le malade quand il est tombé dans l'anéantissement ou qu'il a perdu connaissance. C'est aussi la situation des hémiplégiques, mais, dans ce dernier cas, la position est un peu spéciale. Le côté paralysé, moins fort que l'autre, se dérobe, de façon que le côté sain fait saillie en avant; le malade est de trois quarts. S'il y a de l'anémie cérébrale, la tête est basse; s'il y a de la congestion, elle est relevée et maintenue par plusieurs oreillers; le soulagement produit par cette situation est si considérable, qu'on voit des malades à demi comateux demander constamment qu'on les remonte dans leur lit ou qu'on leur soulève la tête.

Un deuxième mode de décubitus, le décubitus latéral, s'observe fréquemment dans les affections thoraciques.

S'il s'agit d'individus ayant un point de côté, qui ne soit lié à aucune altération des organes sous-jacents, souffrant par exemple d'une névralgie, d'une pleurodynie, d'une rupture musculaire, le décubitus a lieu sur le côté

malade. La compression large diminue la douleur : on éprouve du soulagement en s'appuyant la main sur la partie atteinte ou en la comprimant sur son lit.

Les phénomènes sont plus complexes en cas d'affection aiguë des voies respiratoires. Au début, le décubitus a lieu le plus souvent sur le côté sain : plus tard, pour permettre à la moitié intacte de la poitrine de se dilater plus facilement, il se fera sur le côté malade. S'il s'agit d'une pleurésie, le décubitus sur le côté sain est tout à fait impossible, car l'épanchement, obéissant aux lois de la pesanteur, viendrait alors comprimer le médiastin, appuierait sur le côté intact et empêcherait les mouvements.

En cas de cardiopathie, le décubitus est latéral droit; c'est l'exagération d'un phénomène en quelque sorte normal : même bien portant, on éprouve déjà une certaine gêne quand on repose sur le côté gauche. A une période plus avancée, la position est tout à fait spéciale. Le malade reste assis, la tête et les épaules soutenues par des oreillers; les jambes sont pendantes, les bras appuyés et maintenus immobiles, pour fournir un point d'appui aux muscles auxiliaires de la respiration.

Quand la douleur occupe l'abdomen, si elle est superficielle, le malade cherchera encore à faire de la compression : tantôt il sera étendu sur le dos, les cuisses et les jambes fléchies, les deux mains largement ouvertes appuyant sur le ventre; tantôt il se couchera simplement sur l'abdomen. Si la douleur est très vive, on observe souvent de l'agitation, des changements continuels de position. Parfois le décubitus est assez spécial et mérite le nom d'incurvation semi-lunaire. Le malade est pelotonné sur lui-même; la région vertébrale décrit un demi-cercle; les cuisses sont fléchies sur le bassin. Cette situation s'observe dans les cas de péritonite, de coliques hépatiques ou néphrétiques. Il faut connaître encore les positions bizarres des individus atteints d'ulcérations gastriques. Au moment des crises douloureuses, le malade prend instinctivement une situation qui éloigne les aliments de la paroi lésée. Si c'est la face antérieure, il se couche sur le dos; si c'est la face postérieure, il s'étend sur le ventre; il se place à droite ou à gauche, suivant que l'ulcération est à gauche ou à droite. On comprend facilement l'importance de ces diverses positions pour le diagnostic du siège occupé par la lésion stomacale.

Il est enfin une dernière position qui s'observe fréquemment dans la méningite tuberculeuse : c'est le décubitus en chien de fusil; l'enfant se couche sur le côté, les cuisses et les jambes fortement fléchies.

Facies. — En même temps qu'on note le décubitus, on se rend compte de l'état général du malade, de son embonpoint, de son amaigrissement et surtout de son facies.

Un grand nombre d'affections nerveuses et mentales donnent à la face une expression toute particulière. Tantôt l'aspect spécial résulte d'une paralysie de certains muscles; il suffit de rappeler l'immobilité des yeux

en cas d'ophtalmoplégie externe, l'air pleurard dans la paralysie labio-glosso-laryngée, l'asymétrie et la déviation des traits dans la paralysie faciale; tantôt le masque reste immobile comme dans la paralysie agitante, ou bien les téguments perdent la propriété de se contracter : c'est le visage marmoréen des sclérodermiques, le facies lunaire des myxœdémateux. D'autres fois, des parties se sont développées outre mesure, comme dans l'acromégalie, ou bien elles sont devenues asymétriques, par suite de paralysies, de contractures, de troubles trophiques. Elles peuvent encore être déformées par des œdèmes, des inflammations, des tumeurs.

Au cours des diverses névroses, le facies offre quelques caractères spéciaux : le regard fixe des hystériques, leur aspect extatique, l'air abruti de l'épileptique qui vient d'avoir une attaque, le regard particulier que donne l'exophtalmie dans la maladie de Basedow, représentent autant d'exemples bien connus.

L'expression de la physionomie a une grande importance pour le diagnostic des troubles cérébraux. Suivant la forme de vésanie, la figure est calme ou agitée, indifférente ou préoccupée, déprimée ou inspirée. Qui ne connaît le visage contracté du lypémaniaque, l'air satisfait du paralytique général, l'œil inquiet et les lèvres tremblotantes de l'alcoolique?

Nous ne pouvons décrire les aspects aussi nombreux que variés qu'on peut observer dans les diverses maladies. Signalons au hasard le *facies adénoïdien*, caractérisé par l'air hébété, le regard vague, le nez aplati transversalement, la bouche à demi ouverte, les plis naso-géniens effacés; — le *facies des buveurs* avec leur nez augmenté de volume et couvert de veinosités; — le *facies mitral* aux lèvres bleuâtres, aux pommettes cyanosées, à la peau bouffie; — le *facies aortique*, d'une pâleur intense; — le *facies brightique*, œdémateux et blanchâtre.

Le *facies dyspnéique* et le *facies abdominal* méritent une mention particulière.

On distingue trois types de facies dyspnéique. L'un est lié à un trouble de l'inspiration : un corps étranger du larynx ou une fausse membrane diphtérique entrave l'entrée de l'air; le malade se tient assis, le cou tendu, les yeux saillants, les narines dilatées, le teint pâle; chaque inspiration détermine du tirage sus et sous-sternal, surtout marqué chez l'enfant. S'il s'agit au contraire d'une gêne expiratoire, l'aspect est tout autre; la face est congestionnée, bouffie, bleuâtre; les veines du cou sont fortement distendues; les yeux sont immobiles, à moitié fermés; des larmes s'écoulent des paupières; c'est le facies asphyxique. Enfin le troisième type est réalisé par les malades atteints de tuberculose, à la figure décharnée, aux pommettes saillantes et rouges, au nez effilé, dont la respiration est saccadée, la parole difficile, la voix souvent éteinte.

On admet deux variétés de facies abdominal. Le facies grippé se rencontre dans les lésions graves, la péritonite, l'obstruction intestinale, parfois dans les coliques hépatiques ou néphrétiques. Ce qui frappe, c'est

une diminution considérable du volume de la figure; il semble que la face se soit ratatinée, qu'elle ait diminué; le nez est mince, effilé; les fibres musculaires sont rétractées, ce qui rend plus appréciables les saillies osseuses. Le tégument est pâle, souvent couvert de sueurs froides; la peau perd sa souplesse et son élasticité; les plis qu'on y fait persistent assez longtemps.

Le deuxième type est représenté par le *facies chlolériforme*; les téguments sont violacés, les ongles noirs, les lèvres bleues; les yeux sont enfoncés dans les orbites; les extrémités, le nez, les lèvres, donnent à la palpation une sensation de froid; l'haleine elle-même est froide. Réalisé à son plus haut degré par le choléra, ce type spécial s'observe dans un grand nombre d'autres états morbides à manifestations chlolériformes; c'est presque un facies d'agonisant.

Chez les enfants atteints de troubles digestifs, chez les athrepsiques, les traits sont tirés, les sillons accusés, le cou est creux et fripé; c'est l'aspect d'un petit vieillard.

Parmi les autres facies morbides nous signalerons le *facies syncopal*, remarquable par la pâleur complète de l'individu, le *facies apoplectique*, caractérisé par l'anéantissement complet du malade et par la persistance d'une respiration bruyante, souvent stertoreuse, déterminant à chaque entrée de l'air un soulèvement passif des joues paralysées. Enfin, dans l'*agonie*, on voit peu à peu les fonctions cérébrales se suspendre : la respiration devient pénible et lente; la peau se rétracte et se couvre de sueurs froides et visqueuses; le nez s'effile; les yeux, à moitié recouverts par les paupières, sont ternes et vitreux. Puis la respiration se ralentit et s'arrête; après quelques instants d'apnée, elle reprend pour se suspendre de nouveau; enfin une inspiration dernière se produit, souvent un léger spasme agite le corps, les pupilles se dilatent brusquement, les membres sont en complète résolution : c'est la mort.

Déformations corporelles. — Pour compléter l'étude de l'habitus extérieur du malade, on recherchera s'il n'existe pas de déformations corporelles dont l'importance sémiologique est souvent très considérable.

En examinant le malade, successivement couché et debout, on déterminera l'aspect des formes extérieures dans les deux situations; il sera bon aussi de lui faire faire quelques pas, ce qui peut exagérer certains troubles.

Les déformations sont générales ou partielles. Parmi les premières, il suffit de citer celles du rachitisme, de l'ostéomalacie, de l'achondroplasie, et de certaines atrophies musculaires progressives.

Les déformations partielles doivent être envisagées successivement au niveau de la tête, du tronc, de l'abdomen et des membres. Dans toutes les régions, les déformations peuvent dépendre d'une lésion de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané (dermites, rétractions cicatricielles, chéloïdes, tumeurs, abcès, œdèmes, etc.), des vaisseaux (anévrismes, varices),

des muscles, du squelette; enfin, pour la tête et le tronc, des organes sous-jacents.

Les lésions méningo-cérébrales, quand elles se développent à l'époque où les sutures osseuses ne sont pas encore faites, peuvent amener des déformations du crâne, surtout marquées dans l'hydrocéphalie et la microcéphalie.

Au thorax, les déformations, en dehors du rachitisme, sont dues aux affections du poumon, de l'aorte et, plus rarement, du cœur. Tantôt elles sont bilatérales et symétriques, comme dans les cas d'emphysème pulmonaire; tantôt elles sont localisées à une moitié de la poitrine, comme cela a lieu dans la pleurésie, le pneumothorax, le cancer pleuro-pulmonaire, les tumeurs du médiastin. Le côté malade est dilaté et reste dilaté même pendant l'expiration qui exagère ainsi les différences. En cas de vieille pleurésie, la rétraction des fausses membranes entraîne consécutivement un aplatissement du côté qui a été atteint.

D'autres fois, les saillies partielles sont dues au développement d'un anévrisme, d'un abcès ou à l'existence d'un empyème venant faire saillie à l'extérieur et se présentant sous forme d'une tumeur volumineuse, parfois animée de battements (empyème pulsatile).

Les altérations du cœur produisent moins souvent des déformations; on observe, en cas d'hypertrophie considérable ou de péricardite à grand épanchement, une voussure de la région précordiale.

Les déformations de l'abdomen peuvent également être générales ou partielles.

Le ventre est augmenté de volume, distendu en cas d'ascite, de tympanite, de péritonite aiguë ou chronique. Dans d'autres cas, une région présente une saillie anormale; les hypertrophies considérables du foie ou de la rate se traduisent par une tuméfaction de l'hypochondre, bien appréciable quand le malade est debout. Les éventrations, les hernies, et même l'entéroptose changent plus ou moins l'aspect extérieur de l'abdomen. Enfin, la distension de la vessie, les kystes de l'ovaire, les fibro-myomes de l'utérus, provoqueront la saillie de la partie inférieure du ventre.

Il ne faut jamais négliger d'examiner l'anatomie extérieure des membres et surtout des extrémités. On y observe en effet de nombreux troubles trophiques, dont plusieurs ont une certaine importance séméiologique. Il nous suffit de citer les œdèmes, les déformations du rhumatisme chronique et de la goutte, les nodosités de Héberden, les nodosités de Bouchard, les doigts en baguette de tambour des enfants atteints de maladie bleue, les ongles hippocratiques des tuberculeux, les arthropathies pneumiques décrites par Marie, les hypertrophies de l'acromégalie, les rétractions provoquées par l'aponévrose palmaire et celles qui sont liées à la camptodactylie de Landouzy.

Examen du tégument cutané. — Les premières notions sur l'aspect

général du malade doivent être complétées par l'examen rapide du tégument cutané.

La coloration peut être modifiée soit sur toute l'étendue ou la plus grande partie du corps, soit sur une région.

La décoloration des téguments et des muqueuses, leur teinte blanche, jaunâtre, cireuse, parfois verdâtre, sont suffisamment caractéristiques de l'anémie. Ce sera par l'étude des organes qu'on arrivera à en déterminer la cause et la nature. Cependant la couleur varie un peu suivant la variété d'anémie en présence de laquelle on se trouve ; sans avoir une valeur absolue, son étude fournit déjà des indices. Le teint verdâtre de la chlorotique diffère du teint plus jaune des femmes qui ont eu d'abondantes métrorragies. Le cancer donne une anémie bien spéciale, remarquable par la teinte jaune paille des téguments. Il est inutile d'insister sur tous ces points qui ont déjà été traités. Nous renvoyons également à la sémiologie de la peau pour l'étude des différentes colorations pathologiques qu'elle peut présenter et des éruptions dont elle est le siège.

Rappelons seulement que l'examen des téguments doit être complété par la recherche des cicatrices. Cette exploration présente souvent une importance capitale, car elle peut mettre sur la voie d'accidents anciens que le malade ignore, qu'il a oubliés ou qu'il cache.

Parmi les cicatrices cutanées, les unes relèvent de traumatismes et sont généralement peu importantes ; parfois cependant elles ont servi à poser un diagnostic difficile. Ainsi, de grandes cicatrices dues à des chutes multiples et répétées, à des brûlures que le sujet s'est faites en tombant dans le feu, sans se rendre compte des circonstances qui pourraient expliquer l'accident, font immédiatement penser à l'épilepsie. De petites cicatrices siégeant aux doigts et résultant de brûlures dont le malade s'aperçoit, non à une douleur immédiate, mais à l'existence d'une lésion consécutive conduisent à rechercher la syringomyélite.

Les cicatrices non traumatiques résultent d'affections destructives de la peau et des muqueuses : acné, ecthyma, variole, ulcère variqueux, chancre mou, tuberculose (écrouelles), et surtout syphilis. On sait combien la constatation d'une cicatrice d'apparence syphilitique peut avoir d'importance pour le diagnostic et pour le traitement qui en découle. Bien des fois, chez un malade atteint d'accidents qui ont fait penser à une tumeur cérébrale, ou même chez un individu plongé dans le coma, l'existence, notamment à la face interne du tibia, de cicatrices arrondies, décolorées au centre, pigmentées à la périphérie, conduit à prescrire un traitement spécifique qui sauvera le malade.

D'autres cicatrices, également importantes, sont représentées par les vergetures. Celles-ci se produisent quand les téguments ont été trop distendus, soit parce que le sujet a rapidement grandi, comme cela a lieu souvent à la suite de la fièvre typhoïde, soit parce qu'une augmentation de volume s'est produite dans les parties sous-jacentes. Le type du genre est représenté par les vergetures de la grossesse ; il s'en développe

[H. ROGER.]

par un mécanisme analogue dans les cas d'ascite ou de kyste ovarique; on en voit également sur le thorax, pendant ou après les pleurésies avec épanchement.

Enfin les cicatrices que laissent les ventouses scarifiées, les sangsues, les pointes de feu, peuvent avoir aussi une certaine importance, en appelant l'attention sur les troubles et les lésions dont les organes sous-jacents ont été le siège. C'est souvent aussi par la présence de petites cicatrices multiples, sur les cuisses et sur le ventre, qu'on est conduit à rechercher des habitudes de morphinomanie que le malade essaye de cacher.

L'examen du tégument doit être complété par l'examen des annexes, c'est-à-dire des ongles et des poils.

Les ongles présentent souvent des troubles trophiques. Dans le cours des maladies les plus diverses, ils s'amincissent de telle sorte qu'après la terminaison, on observe un sillon transversal plus ou moins profond. D'autres fois, ils deviennent cassants et sont striés longitudinalement. Dans la tuberculose chronique, ils s'épaississent, s'incurvent en bec d'oiseau sur la pulpe digitale et contribuent, avec l'élargissement transversal de la phalangette, à donner au doigt l'aspect spécial qui lui a valu le nom de doigt hippocratique.

Des troubles trophiques analogues s'observent au niveau des cheveux, qui deviennent secs, cassants, tombent facilement. C'est ce qui a lieu, sans parler des affections spéciales au système pileux, à la suite des infections aiguës, au cours des infections chroniques, notamment de la syphilis qui dégarnit le crâne d'une façon diffuse et atteint fréquemment les sourcils, et dans certaines affections diathésiques, comme l'arthritisme.

En même temps qu'on examine les téguments, on décèle souvent des altérations du tissu cellulaire sous-cutané, des vaisseaux, des ganglions lymphatiques qui contribuent à modifier la configuration et parfois la coloration des parties superficielles, des nerfs dont les névromes sont si manifestes dans la lèpre.

Recherche des signes cachés. — Après avoir envisagé l'ensemble de l'individu, on passe à l'étude systématique des diverses parties. Peu importe l'ordre qu'on adopte. On peut commencer par tel ou tel appareil, l'essentiel est de les passer tous en revue. Le plus souvent on examine d'abord l'organe sur lequel l'attention a été appelée par les troubles dont se plaint le malade, par les premières notions qu'a fournies l'interrogatoire ou par les modifications externes qu'a révélées l'examen préliminaire.

Les règles varient évidemment suivant l'organe qu'on veut explorer. Cependant, en général, on suit toujours la même marche. On commence par l'inspection, puis on a recours aux explorations manuelles : pression, palpation, percussion et, parfois, succussion.

Pression. — La pression, que l'on pratique avec un doigt ou avec la

paume de la main, nous renseigne d'abord sur la coloration des téguments, sur la nature des éruptions qui peuvent s'y être produites, sur l'état de la circulation des capillaires qui s'y distribuent. Les éruptions pâlissent quand elles sont simplement érythémateuses, comme dans les fièvres éruptives ; la teinte rose est alors remplacée, pendant un instant, par une coloration blanche. Cette exploration est encore plus importante dans la fièvre typhoïde, dont l'éruption, bien que papuleuse, s'efface complètement quand on comprime la peau ou quand on la distend.

On obtient encore par la pression quelques indications sur l'état des vaso-moteurs : on pratique le plus souvent une raie avec l'ongle, et l'on constate la production de stries rouges par vaso-dilatation ; telle est la raie méningée, qui possède une certaine valeur sémiologique, quand elle est lente à apparaître et lente à disparaître. Parfois la réaction va plus loin, et la pression est suivie du développement de reliefs reproduisant exactement les dessins qu'on a faits.

La pression renseigne sur les changements de résistance de la peau et des parties sous-jacentes ; elle fait sentir, quand elle est pratiquée avec deux doigts, la fluctuation des collections purulentes superficielles. En cas d'œdème, elle produit le godet caractéristique ; en cas d'épanchement articulaire, elle permet de reconnaître le liquide et, s'il s'agit du genou, de percevoir le choc rotulien.

Les renseignements les plus précieux fournis par la pression concernent la détermination des douleurs et la possibilité de les localiser. On notera les sensations qu'éprouve le malade suivant que la pression est faite largement, c'est-à-dire avec toute la paume de la main, ou en un espace restreint, avec la pulpe d'un doigt, et suivant qu'elle est superficielle ou profonde. Puis, en explorant méthodiquement avec l'index, on arrive à déterminer les points où la pression réveille les sensations les plus pénibles : on localise ainsi, exactement, le siège de la douleur et souvent cette localisation permet de déterminer le siège de la lésion.

Palpation. — La palpation est peut-être un des procédés qui fournit au diagnostic les renseignements les plus importants. Aussi faut-il l'exécuter avec une méthode rigoureuse et s'y exercer avec persévérance.

Les procédés qu'on utilise varient suivant la région qu'on explore et la recherche qu'on poursuit.

Lasègue en a tracé les règles avec un soin minutieux, et a mis en évidence tout le parti qu'on peut tirer de la méthode.

Quand on examine une région peu volumineuse, une articulation de la main par exemple, la palpation se fait en saisissant la partie qu'on veut explorer entre le pouce et l'index. Par une série de mouvements, on multiplie les contacts et les frottements et l'on se rend ainsi un compte assez exact de la forme et des dimensions.

En général, on ne peut avoir recours à ce procédé, le plus simple et le plus exact : la région est trop volumineuse, trop large ou trop épaisse. La

palpation consistera alors à frôler ou à effleurer les surfaces avec un ou plusieurs doigts ; ou bien à enfoncer lentement et progressivement les doigts ou les mains ; ou bien à appuyer l'extrémité des doigts sur la partie qu'on explore et à les enfoncer brusquement par de petits coups secs, plus ou moins rapprochés : on perçoit ainsi la limite de certains organes, par la différence de résistance des diverses parties ; parfois, le bord de l'organe refoulé vient taper les doigts par un choc en retour qui permet de le déterminer exactement. Enfin, on devra utiliser la palpation bi-manuelle qui pourra servir à renvoyer d'une main à l'autre les organes mobiles et à reconnaître ainsi leur déplacement ou bien, par l'écart que font les bras, à mensurer le volume de la région.

Grâce à ces divers procédés, la palpation nous fait connaître la configuration et la forme, le volume, la consistance, la situation et les rapports réciproques des différentes parties et, pour celles qui sont superficielles, leur température.

Les notions ainsi acquises se rapportent à l'état statique de l'organisme : elles nous donnent des renseignements sur la disposition anatomique. On peut encore demander à la palpation des indications sur le fonctionnement de certains organes : elle nous permet de sentir les mouvements du cœur, les pulsations des vaisseaux, les contractions du tube digestif ; elle nous fait percevoir les craquements qui se produisent dans les jointures malades ; elle nous donne un moyen d'apprécier les vibrations qui accompagnent le fonctionnement de certains organes ; c'est ce qui a lieu surtout pour les appareils circulatoire et respiratoire. Les bruits de souffle que l'auscultation révèle au niveau du cœur et des vaisseaux, se traduisent à la palpation par des frémissements qui permettent souvent de les localiser d'une façon très précise. Le roulement présystolique du rétrécissement mitral se perçoit aussi facilement qu'il s'entend. Les souffles systoliques donnent lieu à un frémissement qui occupe une région en rapport avec la lésion valvulaire qui leur donne naissance. Bien des fois l'hésitation qui subsistait, après l'auscultation, sur la nature ou le siège d'un souffle a été levée par une simple palpation. On perçoit également, par le même procédé, les bruits de galop qui se traduisent par un choc surajouté nettement perceptible avant le soulèvement systolique. Chez un malade atteint d'insuffisance mitrale, nous avons pu, grâce à la palpation, reconnaître un rythme de galop. A partir de ce moment, prévenu de l'existence de ce phénomène, nous avons entendu, par l'auscultation, ce bruit surajouté qui nous avait d'abord échappé et qui avait échappé à un confrère qui, avant nous, avait examiné le malade ; dès lors, le diagnostic a pu être complété et le traitement modifié.

La palpation bi-manuelle est quelquefois indispensable pour la détermination de certains mouvements viscéraux. Ainsi le pouls veineux hépatique peut être facilement confondu avec des battements transmis par le cœur ou par l'aorte. On évitera l'erreur par la palpation bi-manuelle. Les deux mains seront appliquées à plat en deux points éloignés de la région hépa-

tique : s'il s'agit de battements transmis, les mains seront soulevées toutes les deux; s'il s'agit de pouls hépatique, le gonflement de la glande aura pour effet de repousser les deux mains en sens inverse et de les éloigner l'une de l'autre.

C'est surtout pour la détermination du volume que la palpation bi-manuelle rend des services. Lasègue y insistait avec raison. Il a montré quels renseignements on peut tirer de la palpation de la tête et de la face et quel intérêt s'attache à déterminer leur volume et à rechercher leur asymétrie. La méthode rend également des services pour apprécier le volume des membres, de l'abdomen et surtout du thorax. Les deux mains formant comme les extrémités d'un compas, l'écartement plus ou moins marqué des bras renseigne sur les dimensions des deux moitiés de la poitrine. Il faut seulement avoir soin de pratiquer une double mensuration, en se plaçant alternativement à gauche et à droite du sujet Sans cette précaution, on aura toujours une tendance à considérer comme la plus volumineuse la moitié la plus éloignée. Lasègue conseille aussi, quand on recherche les vibrations vocales, de ne pas se contenter, comme on le fait presque toujours, d'appuyer la main sur la région qu'on explore. Mieux vaut employer encore la palpation bi-manuelle : pendant que le malade parle, on fait varier la pression sur le thorax.

Pour que la palpation donne tous les renseignements qu'on est en droit d'en attendre, il faut prendre un certain nombre de précautions. Le médecin devra être debout, les jambes légèrement écartées, de façon à avoir un point d'appui solide, ou bien il sera à genoux, mais jamais assis. Il se placera successivement d'un côté et de l'autre. Le malade sera toujours allongé, bien à plat, la tête peu relevée, les membres placés dans une situation symétrique; on lui dira de respirer largement, la bouche entr'ouverte, et de ne pas se raidir. Il faudra, d'ailleurs, pour éviter les mouvements de défense, que l'explorateur n'ait pas les mains trop froides, qu'il palpe avec précaution, d'abord légèrement et en commençant toujours par les parties non douloureuses. Quand il s'agit de l'abdomen, il faut veiller à ce que les muscles soient relâchés, soit en maintenant les membres inférieurs étendus, sans rigidité, soit en fléchissant les jambes sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. Enfin, il est souvent utile de faire des examens successifs en modifiant la position du malade, en le faisant coucher sur le côté droit ou sur le côté gauche, en le faisant s'asseoir ou se mettre debout, en soulevant le bassin de façon à donner à l'abdomen une position déclive, suivant le conseil de Tredelenburg. Il faudra aussi tenir compte des différences pendant l'inspiration et l'expiration, lors de la vacuité ou de la plénitude des organes abdominaux, etc.

Quand l'examen porte sur les membres, il faut toujours examiner comparativement les deux côtés et déterminer, en faisant des plis aux téguments, l'épaisseur de la peau et du panicule adipeux : cette recherche est indispensable pour apprécier le volume des muscles, dont l'atrophie est souvent masquée par l'adipose sous-cutanée. La palpation des muscles

devra être faite pendant leur relâchement et leur contraction : on se rend compte ainsi et de leur volume et, jusqu'à un certain point, de leur fonctionnement.

Les résultats fournis par la palpation se modifient souvent avec l'évolution de la maladie. Il sera bon, pour se rendre compte des changements qui se produisent, de ne pas trop se fier au souvenir de ses impressions tactiles, et d'avoir recours à la méthode graphique. Le plus souvent on se contente de faire sur la peau, avec du nitrate d'argent ou avec un crayon d'aniline, des points ou des lignes correspondant aux limites des organes. Un bon procédé consiste à appliquer sur la région qu'on examine un morceau de tarlatane. Avec une plume on trace quelques points de repère : s'il s'agit de l'abdomen, on marque les épines iliaques antérieures et supérieures, l'ombilic, le rebord des fausses côtes. A chaque exploration, on réapplique très exactement cette tarlatane, sur laquelle on aura dessiné les limites des organes malades. On suit ainsi très facilement les modifications qui surviennent et on peut conserver un décalque qui rappellera les diverses phases de la maladie.

La palpation des parties non découvertes, prend le nom de toucher. Elle se pratique avec un doigt, plus rarement avec deux, qu'on introduit dans la cavité qu'on veut explorer, bouche, pharynx, arrière-cavité des fosses nasales, vagin, rectum. Très souvent on combine le toucher vaginal ou le toucher rectal avec la palpation abdominale. On obtient ainsi des renseignements précis sur la forme, la situation et la mobilité des organes du petit bassin.

Succussion. — La succussion, c'est-à-dire une secousse brusque imprimée au malade, fait entendre un bruit hydro-aérique quand un liquide et des gaz sont répandus dans une cavité. C'est d'abord dans le pyo-pneumothorax que ce phénomène a été reconnu. Hippocrate le signale à plusieurs reprises. Sa seule erreur est de l'avoir considéré comme lié à l'empyème. Il conseille de faire asseoir le malade sur un siège immobile : un aide le prend par les bras et le médecin, le secouant par les épaules, applique l'oreille à la poitrine, afin de reconnaître de quel côté le bruit se fait entendre. C'est, dit justement Hippocrate, un bruit de flot qui se produit dans le côté comme dans une outre [1].

Le bruit hydro-aérique s'obtient également dans les cas de dilatation de l'estomac ou de l'intestin. Il suffit alors de secouer le ventre du malade; souvent même le patient a remarqué ce bruit spécial, quand il se remue dans son lit. Mais les renseignements obtenus dans ce cas sont beaucoup moins bons que ceux fournis par la percussion de la région stomacale ou de la région du gros intestin, notamment du cæcum.

[1] HIPPOCRATE, Des maladies, Livre I, § 15 (*Œuvres complètes*, trad. Littré, t. VI, p. 165); — Des lieux dans l'homme, § 14 (*Ibid.*, p. 307 et 309); — Des maladies, Livre II, § 47; Livre III, § 16 (*Ibid.*, t. VII, p. 71 et 153); — Des affections internes, § 23 (*Ibid.*, t. VII, p. 227).

Percussion. — La dernière méthode d'exploration manuelle, dont il nous reste à parler est la percussion. Elle semble avoir été entrevue depuis fort longtemps, puisque les anciens ont décrit la tympanite. Mais elle n'est vraiment devenue un moyen d'investigation qu'à la suite des travaux de Auenbrugger (1763), repris par Corvisart (1808) et de la découverte de la plessimétrie par Piorry.

La percussion médiate, se faisant directement avec la main ou avec le doigt sur la partie qu'on explore, fournit trois sortes d'indications. Elle permet tout d'abord de déterminer et de localiser certaines manifestations douloureuses. C'est un procédé journellement usité pour étudier la sensibilité des parties un peu profondes : on percute la région correspondante, la colonne vertébrale par exemple, pour explorer la moelle épinière, ou bien on frappe sur une région éloignée : sur le grand trochanter ou sur le talon pour rechercher la sensibilité de la hanche. La percussion immédiate sert encore à la détermination des réflexes. Enfin, dans un tout autre ordre d'idées, elle renseigne sur le contenu des organes creux : de petits coups secs frappés sur l'abdomen font percevoir des bruits hydro-aériques, qui permettent de délimiter très exactement la situation, la forme et le volume de l'estomac et de l'intestin.

La percussion médiate se faisant avec le plessimètre ou, ce qui est beaucoup plus simple, en tapant avec les doigts de la main droite sur l'index ou le médius de la main gauche, fournit une série de sons dont le timbre et la hauteur varient suivant la consistance des parties sous-jacentes. On arrive ainsi à délimiter les organes, à saisir leur changement de volume, de forme et de consistance, c'est-à-dire de structure, à reconnaître leur refoulement loin de la paroi, par des épanchements liquides ou gazeux.

La percussion, comme la succussion, exige l'intervention de deux sens : le tact qui renseigne sur la résistance et l'élasticité des parties; l'ouïe qui indique leur résonance. On peut augmenter encore le rôle de l'ouïe en auscultant en même temps qu'on percute ou plutôt qu'on fait percuter par un aide. C'est dans l'étude du pneumothorax et des pleurésies que cette percussion, pratiquée spécialement avec deux pièces métalliques, fournit des renseignements importants : le bruit d'airain est un des bons signes d'un épanchement gazeux dans la plèvre.

Le son produit par la percussion résulte des vibrations de l'air ou des molécules organiques mis en mouvement par le choc. Il diffère évidemment suivant la nature du corps percuté.

Les solides et les liquides ne peuvent être différenciés par cette méthode : on sait qu'un épanchement pleural donne la même sensation que la percussion de la cuisse. On dit alors, en France, que le son est mat : en Allemagne, qu'il est obscur ou sourd; Skoda lui appliquait la dénomination de son vide. Quand, au contraire, la percussion porte sur une partie distendue par des gaz, on obtient ce qu'on appelle en France de la sonorité; c'est le son clair des Allemands, le son plein de Skoda. Cette

grande division des sons obtenus par la percussion, doit être complétée par une foule de subdivisions que certains auteurs ont multipliées à l'excès. Rappelons seulement qu'on doit toujours noter les trois qualités fondamentales du son : l'intensité, qui est en rapport avec l'amplitude des vibrations; le timbre, qui dépend de la structure et de la texture de la partie vibrante; la tonalité, c'est-à-dire la hauteur musicale qui est liée au nombre des vibrations. Enfin il faut bien se rappeler qu'il existe des consonances et des résonances qui viennent renforcer ou modifier les caractères du son. Les résonances interviennent notamment pour changer le son principal à la limite des organes et rendre très difficile leur délimitation exacte.

Auscultation. — La percussion et la palpation doivent toujours être complétées par une autre méthode, l'auscultation[1]. L'oreille nous fait percevoir les bruits normaux ou pathologiques qui accompagnent le fonctionnement du poumon, du cœur, des vaisseaux; elle permet d'entendre les souffles vasculaires qui se produisent parfois dans quelques organes, foie, rate, cerveau; les bruits qui se passent dans l'œsophage pendant la déglutition, les frottements des diverses séreuses. Les détails qui ont été donnés dans les chapitres consacrés à la sémiologie des appareils respiratoire et circulatoire, nous dispensent de décrire cette méthode et d'en montrer l'importance primordiale.

Application au diagnostic des procédés scientifiques. — Après avoir fait un interrogatoire complet, après avoir noté soigneusement les antécédents héréditaires ou personnels, après avoir relevé les troubles subjectifs et examiné systématiquement par l'inspection, la pression, la palpation, la percussion et l'auscultation, tous les organes, tous les tissus, après avoir noté les caractères des sécrétions et des déjections, urines, vomissements, matières fécales, on doit arriver à une conclusion.

Cependant, il est souvent utile et parfois nécessaire de compléter l'examen par des procédés plus précis et plus délicats. Les méthodes auxquelles on a recours sont fort nombreuses. On peut les grouper sous cinq chefs principaux.

Procédés physiques. — Les procédés physiques les plus fréquemment employés en clinique répondent à trois indications : ils viennent en aide aux moyens usuels d'examen; ils servent à explorer les parties inaccessibles ou mal accessibles directement; ils donnent une mesure précise de certains actes ou de certains phénomènes.

C'est ainsi que pour la mensuration, on utilise le *cyrtomètre* de Woillez, les *compas d'épaisseur* et notamment le compas de Baude-

[1] Pour tout ce qui concerne les trois modes d'exploration, on lira avec le plus grand profit : Lasègue, *La technique de l'auscultation pulmonaire*, 2e éd., Paris, 1881. — Lasègue et Grancher, *La technique de la palpation et de la percussion*, Paris, 1882.

locque. Pour compléter les données de la percussion, si le *plessimètre* est abandonné, on se sert encore quelquefois du *plessigraphe* de Peter et surtout du *phonendoscope* de Bianchi, qui permet de délimiter très exactement les principaux viscères.

De même que la percussion, l'auscultation se fait le plus souvent sans appareil. Cependant les *stéthoscopes* ont l'avantage de localiser les bruits; ils sont indispensables pour ausculter les régions sur lesquelles l'oreille ne pourrait s'appliquer, c'est-à-dire pour rechercher les souffles des vaisseaux carotidiens ou fémoraux. Ils servent encore pour l'auscultation du larynx ou de l'œsophage à la région cervicale. On devra les utiliser aussi dans les cas où l'on hésite à porter le diagnostic de tuberculose, pour l'auscultation, beaucoup trop négligée, des régions sus-claviculaires. Ils ont été employés pour l'auscultation de l'oreille, mais sont remplacés aujourd'hui par l'otoscope de Toynbee.

On avait espéré, à un moment, qu'on obtiendrait d'excellents résultats en appliquant à l'auscultation, des appareils capables de renforcer le son. Mais les *microphones*, utilisés dans ce but, n'ont fourni jusqu'ici aucun renseignement valable.

Les conduits normaux ou pathologiques, c'est-à-dire les fistules qui s'ouvrent à l'extérieur, peuvent être explorés au moyen de sondes et de *cathéters*. S'il s'agit de conduits naturels facilement dilatables, on emploie les *spéculums* qui permettent d'étudier leur paroi et les organes auxquels ils aboutissent. Si l'organe à explorer est situé plus profondément ou s'il est au bout d'un conduit sinueux, il faut avoir recours à des appareils qui permettent de l'éclairer et de le voir par réflexion ou par transparence. Dans le premier cas, on emploie des *miroirs* (laryngoscope, rhinoscope, endoscope), dans le second, de petites *lampes électriques* qu'on allume quand elles sont introduites dans l'organe qu'on veut examiner. Cette dernière méthode a été surtout utilisée pour l'étude de l'estomac.

Une intéressante application de la lumière consiste dans l'emploi de la *spectroscopie* dont M. Hénocque a bien montré l'importance et dont il a donné la description dans un volume antérieur de cet ouvrage (T. IV, p. 83-106).

Enfin dans ces dernières années, à la suite de la découverte de Rœntgen, on a pu explorer le corps humain en le faisant traverser par les *rayons cathodiques*. Les résultats obtenus par cette méthode font l'objet d'un chapitre spécial (T. VI, p. 725).

La physique fournit encore au clinicien des instruments d'un maniement simple qui rendent les plus grands services.

C'est d'abord la *balance* qui permet d'établir si facilement le bilan de la nutrition et dont les données, au cours de certaines maladies chroniques, comme la tuberculose, ont une importance primordiale; quand on les pratique régulièrement, les pesées permettent de suivre d'une façon précise l'évolution du processus : elles nous renseignent sur les

effets de la thérapeutique et, conséquemment, fournissent des indications capitales pour le pronostic.

C'est ensuite le *thermomètre* dont l'usage s'est aujourd'hui généralisé : voilà encore un instrument fort simple qui donne des renseignements incomparables pour le diagnostic et le pronostic et qui, dans certains cas, sert à diriger le traitement.

La thermométrie locale fournit des indications intéressantes, surtout au point de vue de la physiologie pathologique; mais elle n'est pas entrée dans la pratique habituelle. Nous en dirons autant de la *calorimétrie*. Sans doute, il serait très important de connaître la quantité de chaleur émise par un malade. Mais les appareils sont trop peu pratiques pour être utilisés en clinique.

Enfin l'usage s'est de plus en plus répandu d'employer les *ponctions exploratrices* qui, lorsqu'elles sont faites avec des aiguilles minces bien aseptiques, permettent de pénétrer dans les parties profondes, même les plus délicates et d'y puiser par aspiration des liquides, normaux ou pathologiques, qu'on pourra ensuite, s'il y a lieu, soumettre à des analyses histologiques ou chimiques.

Les instruments qu'on emploie pour mesurer les diverses fonctions, se divisent en deux groupes : ceux qui servent simplement à des explorations, ceux qui permettent d'enregistrer graphiquement le fonctionnement des parties.

C'est ainsi qu'on possède un grand nombre d'appareils pour explorer la sensibilité générale et l'acuité des divers sens. La contractilité musculaire peut être déterminée soit en mesurant la puissance de contraction au moyen du *dynamomètre*, soit en recherchant le mode de contraction sous l'influence des courants électriques continus ou interrompus.

Il est inutile d'insister sur les différents instruments destinés à mesurer la capacité des organes et des réservoirs. On ne s'en sert plus guère aujourd'hui. Tout au plus a-t-on parfois recours aux *spiromètres* qui renseignent sur la capacité respiratoire des poumons.

Les *appareils enregistreurs* employés en clinique sont fort nombreux : ils servent à l'étude de la contractilité musculaire (*dynamographe, ergographe*), des mouvements du thorax (*pneumographe, stéthographe*), de l'appareil cardio-vasculaire (*cardiographe, sphygmographe, sphygmométrographe*). Tous ces appareils ayant déjà été décrits avec détail dans les divers articles de cet ouvrage (T. IV, V et VI), il nous suffit de les signaler.

Procédés chimiques. — L'analyse chimique fournit à la clinique des moyens de diagnostic d'une haute importance. Elle s'applique surtout à l'étude des humeurs normales et pathologiques. L'examen de l'urine est indispensable et se fait aujourd'hui d'une façon constante : il est impossible de poser un diagnostic sérieux sans avoir analysé cette sécré-

tion, c'est-à-dire sans avoir au moins recherché la présence de l'albumine et du sucre.

Suivant le cas, on pourra avoir intérêt à faire l'analyse du suc gastrique et, plus rarement, des matières fécales, du sang, des liquides pathologiques.

On ne soumet guère, en clinique, les tissus à l'analyse chimique; c'est peut-être à tort. Des recherches que nous avons faites avec M. Garnier ont établi qu'on peut, par une méthode très simple, déterminer la nature bénigne ou maligne d'un tissu néoplasique. Il suffit de doser l'eau qui y est contenue. Plus la quantité d'eau est considérable, plus la tumeur a tendance à proliférer, plus, par conséquent, le pronostic est sombre. Dans un cancer actif, la quantité d'eau dépasse 82 pour 100; elle tombe au-dessous de 80 dans certains épithéliomas, relativement bénins, de la glande mammaire. Dans une de nos observations, un cancer squirrheux du sein, qui était parfaitement supporté et végétait depuis dix années, sans aucune tendance envahissante, contenait 75,25 d'eau; mais des noyaux secondaires se développèrent dans le foie, évoluant avec rapidité, entraînant la cachexie et la mort; ces foyers secondaires renfermaient 82,77 d'eau. Voilà donc une méthode relativement simple, en tout cas plus rapide que l'examen histologique et exigeant moins de connaissances spéciales, qui nous semble appelée à rendre des services en clinique.

Examen microscopique. — L'examen microscopique peut porter sur le sang, le liquide céphalo-rachidien, les sécrétions, les excrétions, parfois sur les tissus.

L'examen des liquides pratiqué directement ou après centrifugation, nous renseigne sur les cellules qui y sont contenues (cyto-diagnostic), sur les productions cellulaires, les cylindres urinaires notamment, sur les cristaux, enfin sur la présence des parasites.

Depuis que les travaux d'Ehrlich nous ont fait connaître la multiplicité des formes leucocytaires, d'innombrables recherches ont établi qu'il existe souvent un rapport entre la nature des leucocytes contenus soit dans le sang, soit dans les humeurs ,soit dans les exsudats naturels ou provoqués, comme le liquide du vésicatoire et la nature du processus morbide (T. VI, p. 655). L'importance du sujet lui a fait consacrer des chapitres spéciaux auxquels nous renvoyons (T. VI, p. 575 et suiv.). On devra également se reporter à l'article suivant pour la description des différentes méthodes qui permettent d'établir la nature des processus infectieux, soit en recherchant directement par l'examen microscopique, la culture, ou l'inoculation, l'agent pathogène, soit en étudiant les réactions qu'il provoque dans l'organisme, soit enfin en suscitant chez le malade, par l'injection de toxines microbiennes, des réactions révélatrices. (T. VI, p. 465.)

[*H. ROGER.*]

Les éléments du diagnostic.

Lorsqu'on a achevé l'interrogatoire et l'examen du malade, lorsqu'on a passé systématiquement en revue tous ses appareils, tous ses organes, il faut arriver à la conclusion clinique, c'est-à-dire reconnaître la nature et la cause de l'affection actuelle et remonter à la maladie dont elle dépend.

Les questions auxquelles on devra répondre sont fort nombreuses et varient, naturellement, d'un cas à l'autre. On peut néanmoins les grouper de la façon suivante :

Quels sont les troubles actuels ?

Quelle en est la cause immédiate, c'est-à-dire à quels organes ou à quels systèmes peut-on les rattacher ?

Les parties atteintes sont-elles frappées primitivement ou secondairement ? Leurs troubles et leurs lésions sont-ils indépendants ou relèvent-ils d'une même cause ? Parmi les organes atteints, quel est celui dont les troubles sont les premiers en date et tiennent sous leur dépendance les autres manifestations morbides ?

La filiation des accidents actuels étant établie, s'agit-il d'une affection ou d'une maladie ?

S'il s'agit d'une affection organique, peut-on trouver la maladie dont elle est la séquelle ?

Quelle est la nature de cette maladie ? quelle est sa place dans le cadre nosologique ?

Sur quel terrain a-t-elle évolué ? Quelle sera son évolution ultérieure ?

Pour résoudre ces diverses questions, il faut évidemment s'appuyer sur les données multiples fournies par l'examen clinique. A des problèmes aussi nombreux et aussi complexes, la réponse ne peut être fournie par une constatation unique.

Cependant on admet que, dans certains cas, un seul phénomène suffit à caractériser complètement un processus morbide et à le différencier de tous ceux qui souvent lui ressemblent. C'est ce qu'on appelle le *signe pathognomonique* ; la maladie n'existe jamais sans lui et il ne se présente jamais sans que la maladie existe.

Ainsi compris, les signes pathognomoniques sont exceptionnels. Ce qu'on observe le plus souvent, ce sont des *signes caractéristiques*; le râle crépitant est caractéristique de la pneumonie, mais il peut faire défaut dans certaines formes centrales ou massives. Il n'est donc pas pathognomonique au sens littéral, et cependant c'est peut-être de tous les signes le plus caractéristique qui soit.

On ne peut donc établir un diagnostic que par la comparaison et par l'interprétation d'une série de phénomènes.

Quand il s'agit d'une maladie aiguë, c'est-à-dire d'une maladie le plus

souvent infectieuse, on se trouve généralement, après avoir fait un examen complet, posséder des indications suffisantes pour répondre aux questions que soulève le diagnostic. Si l'on ne peut toujours arriver à des conclusions précises, du moins a-t-on les éléments nécessaires pour serrer d'assez près le problème. L'hésitation, fréquente au début de la maladie, ne porte que sur deux ou trois hypothèses et, au bout d'un ou de deux jours, l'évolution ultérieure, en modifiant l'aspect clinique, permet une conception exacte et définitive des accidents. Il faut cependant s'efforcer de reconnaître, le plus tôt possible, les diverses infections contagieuses; la question est d'une haute portée sociale; c'est par un diagnostic précoce qu'on peut conseiller les mesures prophylactiques qui empêcheront la dissémination du mal et arrêteront la marche des épidémies. Aussi, dans les cas douteux, doit-on prendre les précautions les plus sévères; quand, par exemple, on hésite entre une angine et une scarlatine, entre une rougeole et une variole, il faut toujours se comporter comme si l'on avait affaire à la plus grave des deux maladies, éloigner ou revacciner l'entourage.

Réciproquement, on peut être appelé à une période tardive, généralement pour une complication. Le cas le plus fréquent est celui d'un individu pris brusquement d'accidents de néphrite aiguë ou même de manifestations urémiques. Le diagnostic de néphrite aiguë est simple. Le point important est de trouver la nature de cette néphrite. C'est alors qu'un interrogatoire plus précis apprend qu'une quinzaine de jours auparavant le malade avait eu un peu d'angine; un examen minutieux du tégument montre une légère desquamation, dès lors nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'une néphrite scarlatineuse. La complication représentait, dans ce cas, le premier phénomène apparent, ou du moins le premier trouble dont se fût inquiété le malade. Il fallait donc reconstituer la série morbide. Cette reconstitution, assez simple dans le cas particulier que nous venons de citer, nous devrons la refaire dans toutes les affections organiques; elle est alors entourée de difficultés souvent considérables.

Il ne suffit pas de reconnaître une maladie infectieuse. Il faut pour que le diagnostic soit complet, établir sur quel terrain elle évolue et quels organes elle a troublés. On sait, en effet, que les manifestations morbides sont beaucoup plus diffuses qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Les toxines microbiennes impressionnent toute l'économie, et le rôle du clinicien est de rechercher quelles sont les parties atteintes et à quel degré elles sont frappées. Reconnaître une fièvre éruptive, un érysipèle, une fièvre typhoïde ou une pneumonie est une œuvre relativement facile. Mais ce qui importe pour le pronostic comme pour le traitement, c'est de savoir quels organes le processus morbide a atteints, quelle était leur valeur antérieure et quelle est leur valeur actuelle. C'est justement parce qu'elles évoluent sur des terrains différents que les infections se présentent sous des aspects si variables; aussi a-t-on multiplié, et avec juste raison, les types cliniques. Quelle différence, en effet, dans les symptômes et la marche de la pneu-

monie, suivant que la maladie évolue chez un enfant, un vieillard, un alcoolique ou un diabétique !

Les mêmes problèmes se dressent quand il s'agit d'établir le diagnostic complet d'une affection organique. La difficulté est encore beaucoup plus grande, car l'affection première a été le point de départ d'une série d'accidents développés dans d'autres organes. Dans bien des cas, c'est justement sur ces manifestations secondaires que l'attention est appelée. Ce seront, par exemple, les troubles pulmonaires qui domineront chez un cardiaque, les troubles cardiaques chez un brightique, les manifestations gastropathiques chez un myélitique. Ces faits sont de connaissance banale, mais il est bon de les rappeler. La tendance abusive à la spécialisation fait que malade et médecin s'imaginent trop facilement qu'on peut se cantonner dans l'étude d'une partie de l'organisme. La solidarité qui relie les organes établit la nécessité de rechercher les séries morbides. Nous avons vu des bourdonnements d'oreilles résister à tous les traitements, et guérir le jour où l'on reconnut leur origine intestinale et où l'on prescrivit l'entéroclyse. Les faits de ce genre sont innombrables; c'est par un interrogatoire minutieux du malade, par un examen systématique de tout son organisme qu'on arrivera à reconnaître quel est le point de départ des accidents et, par conséquent, à donner une base solide à la thérapeutique.

Cependant, malgré le soin qu'on y apporte, il n'est pas toujours possible de reconstituer exactement la filiation des troubles morbides; trop souvent, dans un organisme où la plupart des viscères sont frappés, on n'arrive pas, quand on ne peut retrouver la marche des manifestations et leur apparition chronologique, à établir leur subordination respective.

Pour classer et interpréter les troubles, point n'est besoin, comme on le répète souvent, d'un don particulier, d'une sorte de qualité divinatoire. L'art de faire un diagnostic n'est pas inné; il s'acquiert par l'étude théorique [de la pathologie et par l'examen répété des malades. C'est à force d'avoir vu des modalités morbides dissemblables qu'on devient apte à interpréter les troubles qu'on observe. La clinique nous montre toujours des cas plus complexes que ne le fait soupçonner l'étude de la pathologie. Les traités didactiques ne peuvent donner que des descriptions schématiques : ils envisagent les maladies dans ce qu'elles ont de fondamental et de constant : ils font abstraction des conditions innombrables, préexistantes ou concomitantes qui orientent les évolutions et leur imposent des aspects spéciaux. C'est justement la tâche du clinicien de retrouver le fonds immuable qui assure le diagnostic et d'établir la valeur des conditions et des aptitudes personnelles, circonstances surajoutées qui commandent le pronostic et, bien souvent, le traitement.

CHAPITRE II

DU PRONOSTIC

Τὸν ἰητρὸν δοκέει μοι ἄριστον εἶναι πρόνοιαν [1].

Définition. — mportance relative de l'examen clinique et des méthodes de laboratoire. — Pronostic d'après les conditions ambiantes. — Pronostic d'après la situation et l'état antérieur du malade. — Influence de l'âge, du sexe, de l'hérédité, de l'innéité — Influence des maladies et des affections antérieures, de l'état fonctionnel des organes. — Pronostic d'après les éléments fournis par la maladie. — Influence des conditions étiologiques, du temps d'incubation, du mode d'invasion. — Pronostic à la période d'état. — Importance pour le pronostic de l'effet du traitement. — Les éléments du pronostic.

Le **pronostic** (πρόγνωσις, de πρό, d'avance, et γινώσκειν, connaître) est la partie de l'art médical qui a pour objet de prédire l'évolution et la terminaison des maladies.

Pour être complet, le pronostic doit établir si la maladie se terminera par la guérison, par la mort ou par le passage à l'état chronique; dans les cas où l'on suppose que l'évolution sera favorable, il faudra dire s'il ne subsistera pas quelques troubles consécutifs. On devra encore pouvoir déterminer la durée approximative de la maladie et savoir dans quelle proportion l'individu est exposé à des complications et quelles sont l'importance de celles-ci, leur gravité, leur influence sur la marche de la maladie première.

En face du pronostic de l'individu, il faut établir le pronostic de la race : le problème se pose de savoir si la descendance ne sera pas atteinte; si l'individu qui vient d'être frappé ne donnera pas naissance, pour un temps ou pour toujours, à des enfants mal conformés, dégénérés ou malades.

C'est alors et alors seulement que le médecin a répondu à toutes les questions, qu'il a résolu les divers problèmes qui renaissent sans cesse en face de chaque malade.

Pour établir le pronostic, il faut s'appuyer surtout sur l'examen clinique. Les renseignements fournis par les procédés de laboratoire ont, à ce point de vue, peu d'importance. On pouvait penser que, dans les infections, l'inoculation du microbe pathogène à des animaux, en permettant d'établir le degré de virulence du parasite, fournirait des indications sur l'évolution chez le malade. Il n'en est rien : il n'y a pas de rapport constant entre les

(1) « Le meilleur médecin me paraît être celui qui sait connaître d'avance. » (HIPPOCRATE, Le pronostic. *Œuvres complètes*, trad. Littré, t. II, p. 111-191.)

[*H. ROGER.*]

résultats de l'inoculation et l'évolution clinique. De même, la recherche des associations microbiennes, dans la diphtérie par exemple, ne donne guère de renseignements utilisables en pratique. L'étude des réactions de l'organisme semble avoir plus d'importance. P. Courmont a essayé d'établir un séro-pronostic dont on discutera plus loin la valeur. Les variations des leucocytes, notamment des éosinophiles, fournissent, dans certains cas, des renseignements intéressants. Chantemesse et Rey ont bien montré que, dans l'érysipèle, la courbe des éosinophiles permet d'établir les chances de guérison et de prédire l'imminence des rechutes. On trouve encore des indications précieuses dans l'étude chimique des sécrétions. En cas de fièvre typhoïde, la diazo-réaction d'Ehrlich semble avoir autant, sinon plus de valeur, pour le pronostic que pour le diagnostic. Sa disparition brusque, alors que les autres phénomènes morbides ne s'améliorent pas, fait admettre l'imminence d'une complication rénale; sa réapparition au cours de la convalescence fait prédire une rechute.

Pour intéressants qu'ils soient, les renseignements fournis par ces méthodes délicates ne peuvent être utilisés que dans certains cas exceptionnels; ils ne rentrent pas dans la pratique courante.

Le pronostic d'après le diagnostic. — La base la plus solide du pronostic est fournie par un diagnostic complet. Il est certains cas où le pronostic découle tout de suite du diagnostic : quand, par exemple, on a reconnu qu'un individu est atteint de la rage, on peut porter un pronostic fatal; quand on a diagnostiqué une méningite tuberculeuse, on peut affirmer que la mort est la terminaison presque certaine; les cas de guérison, bien que plusieurs nous semblent indéniables, sont trop peu nombreux pour modifier le pronostic. Réciproquement, si un individu est atteint d'oreillons, malgré une fièvre vive et certains symptômes généraux qui peuvent paraître alarmants, le pronostic reste favorable : la guérison est à peu près constante.

Dans ces exemples, le pronostic est facile : il suppose seulement un diagnostic exact.

En général, le pronostic des maladies varie dans une foule de conditions qu'on peut diviser en trois groupes, suivant qu'elles dépendent des circonstances ambiantes, de l'individu ou de la maladie elle-même.

Pronostic d'après les circonstances ambiantes. — C'est surtout pour les maladies infectieuses, contagieuses et épidémiques, que l'étude des conditions dans lesquelles elles se développent a une importance considérable. A certains moments les maladies infectieuses s'aggravent ou s'atténuent. Nous avons déjà insisté à maintes reprises sur les variations qu'a présentées, à ce point de vue, la scarlatine, notamment en Angleterre, si bénigne au temps de Sydenham qu'elle méritait à peine le nom de maladie, si grave et si meurtrière aujourd'hui. Il est fréquent de constater des changements analogues dans l'évolution de la grippe, de la

pneumonie, de la fièvre typhoïde ou de la diphtérie. On sait d'autre part qu'au cours d'une même épidémie, la gravité suit une marche à peu près parallèle à celle de la morbidité. Les cas bénins sont fréquents à la fin des épidémies.

Il y aurait à tenir compte de l'influence exercée par les conditions météoriques : le rôle des saisons, des pluies, des orages, des vents doit être considérable; mais si nous entrevoyons l'intervention de ces causes cosmiques dans le développement des maladies, nous soupçonnons à peine leur influence sur la gravité. Enfin il est bien évident que le pronostic est encore en rapport avec l'état hygiénique du pays, de la ville, de la maison qu'habite le malade, du logement dans lequel il se trouve. Pendant les épidémies, l'encombrement des hôpitaux est un facteur capital de gravité.

Pour les malades atteints d'affections chroniques, l'état de la chambre qu'ils occupent, sa situation, son aération constituent des éléments de pronostic dont l'importance est aujourd'hui bien connue. Voilà pourquoi la position sociale de l'individu a un si grand intérêt pour le pronostic : la situation est évidemment bien différente, pour une même maladie chronique, la tuberculose par exemple, s'il s'agit d'un homme riche pouvant aller vivre dans des climats tempérés, rester en plein air, éviter la fatigue, faire de la suralimentation ou d'un ouvrier forcé de continuer à travailler, de passer ses journées dans un atelier malsain, ses nuits dans une chambre mal aérée, condamné à vivre sous un climat sévère et souvent, son salaire diminuant avec ses forces, à se contenter d'une nourriture insuffisante. Si la fortune ne fait pas la santé, elle contribue largement à son rétablissement.

Pronostic d'après l'état antérieur du malade. — En tête des éléments du pronostic dépendant de l'état antérieur et de la situation du sujet, nous placerons l'influence de l'âge.

Influence de l'âge. — Toutes les maladies sont graves chez le vieillard; la plupart le sont aussi dans la première enfance. A partir de deux ans, la mortalité devient peu élevée; souvent, on voit se rétablir des enfants qui ont eu des accidents terribles. La pneumonie, par exemple, malgré ses allures bruyantes, malgré les convulsions ou les phénomènes méningés qu'elle peut provoquer, guérit toujours. De même on est tout surpris de voir, au cours d'une néphrite scarlatineuse, les accidents les plus effrayants, les manifestations urémiques les plus graves, se dissiper avec rapidité; l'enfant, qui semblait sur le point de succomber, se rétablit. C'est l'observation des faits de ce genre qui a permis de dire que l'enfance est l'âge des résurrections.

Pour mieux fixer les idées, il nous a semblé intéressant de reproduire la statistique de notre service d'isolement [1] :

[1] Les statistiques que nous donnons et la plupart des faits que nous rapportons sur le pronostic dans les infections se trouvent exposés avec les détails nécessaires dans notre récent ouvrage sur *Les maladies infectieuses*. 1 vol. de 1520 pages. Masson, éd. Paris, 1902.

	NOMBRE DE CAS.	MORTALITÉ TOTALE.	MORTALITÉ POUR 100 CAS.			MORTALITÉ MOYENNE.
			Première enfance.	Deuxième enfance.	Adultes.	
Rougeole	1817	103	21,7	6,6	0,8	5,6
Scarlatine	2213	64	19,6	3,2	2,2	2,8
Varicelle	315	12	7,5	3,2	0	3,7
Variole	928	223	71,8	29,3	21,8	24,0
Érysipèle	2411	124	45,4	0	4,2	3,6
Diphtérie	287	53	40,0	22,2	14,3	18,4
Angines	701	9	18,1	3,2	0,9	1,2
Total	8672	588	24	5,9	5,3	6,7

Suivant la maladie qu'on envisage, la mortalité chez l'adulte est supérieure ou inférieure à celle de la seconde enfance. C'est ainsi que dans la rougeole, la scarlatine, la varicelle, la diphtérie et les angines, les adultes meurent beaucoup moins que les enfants. Il n'en est plus de même pour l'érysipèle. Le nombre des décès, qui est de 45 pour 100 avant 2 ans, tombe à 0 entre 2 et 14 ans; entre 15 et 30 ans, il dépasse à peine 1 pour 100, puis il s'élève avec l'âge; il oscille autour de 4 ou 5 pour 100 entre 31 et 50 ans, dépasse 7 entre 51 et 60, et arrive à 20 pour 100 après 60 ans. Remarquons en passant que, dans la première enfance, l'érysipèle tue par lui-même, par généralisation streptococcique. Chez l'adulte, au contraire, la mort résulte le plus souvent d'une complication ou d'une lésion antérieure qui a aboli la résistance.

L'influence de l'âge n'est pas moins importante dans les autres maladies, surtout dans la rougeole : dans la première enfance, la mortalité atteint 21,7 pour 100; elle tombe à 6,6 pour 100 dans la seconde enfance; à 0,8 chez l'adulte. Quatre grandes causes expliquent la mort chez les jeunes enfants : la broncho-pneumonie, la tuberculose, les suppurations et les gangrènes. Il y a longtemps qu'on avait noté l'influence de la rougeole sur la marche de la tuberculose; mais l'action de cette fièvre éruptive se fait d'autant mieux sentir que le sujet est plus jeune. Notre statistique nous montre en effet que, sur 100 malades atteints de rougeole, la mortalité par tuberculose est de 3,6 dans la première enfance, 2 dans la seconde, 0,2 après 15 ans. Ces différences, qui sont déjà notables, paraîtront encore plus fortes si l'on réfléchit à la fréquence plus grande de la tuberculose chez l'adulte.

Les broncho-pneumonies, les suppurations, les gangrènes relèvent de germes assez voisins et, le plus souvent, de pyogènes. Les jeunes enfants sont particulièrement prédisposés à l'action de ces bactéries, mais ils risqueront surtout d'être infectés quand ils se trouveront placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, qu'ils seront tenus malproprement, qu'ils seront soignés dans des milieux hospitaliers, au voisinage d'autres

enfants malades. Aussi la gravité de la rougeole, dans la première enfance, est-elle beaucoup plus grande dans la classe pauvre que dans la classe aisée, à l'hôpital qu'en ville.

La fréquence et la gravité des infections pyogéniques surajoutées, chez les jeunes enfants, ressortent également de l'étude des autres maladies. La scarlatine, qui retentit si peu sur l'appareil respiratoire, peut tuer, à cet âge, par broncho-pneumonie. Enfin, la varicelle, qu'on considère trop souvent comme dénuée de gravité, donne encore une mortalité qui dépasse 7 pour 100.

Rien n'est intéressant, au point de vue qui nous occupe, comme l'étude de la diphtérie. Reprenons notre statistique personnelle qui porte sur 287 cas et recherchons dans quelle proportion interviennent, à chaque âge, les principales causes de la mortalité. Nous trouvons les résultats suivants :

	POUR 100 CAS MORTELS			
	1re enfance.	2e enfance.	Adultes.	Total.
Généralisation des fausses membranes.	7,1	»	25,8	17
Intoxication.	»	»	35,5	20,8
Myocardite	»	»	3,2	1,8
Syncope	7,1	25	»	5,7
Paralysie	14,3	12,5	25,8	20,8
Broncho-pneumonie	71,5	62,5	3,2	30,1
Tuberculose.	»	»	6,4	3,8
Mortalité pour 100 cas	40,0	22,2	14,3	18,4

Ainsi, tandis que, chez les enfants, la broncho-pneumonie compte pour deux tiers dans la mortalité générale, chez l'adulte cette complication est tout à fait exceptionnelle ; la généralisation des fausses membranes et l'intoxication sont des causes beaucoup plus importantes. Enfin la mortalité par paralysie est deux fois plus fréquente que chez l'enfant.

Influence du sexe. — L'influence du sexe, nulle dans l'enfance, varie chez l'adulte suivant la maladie qu'on envisage. D'après notre statistique, la mortalité est la même, dans les deux sexes, pour la scarlatine ; un peu plus élevée chez l'homme pour la rougeole et surtout pour la variole et l'érysipèle. Les différences tiennent surtout à l'influence de l'alcoolisme antérieur. Cette cause n'intervient guère dans la scarlatine et la rougeole, qui frappent surtout des sujets jeunes, insuffisamment imprégnés. Si l'on envisage une infection qui sévisse à tous les âges, on verra que les différences vont en augmentant avec les années. Rien d'instructif à ce propos comme notre statistique d'érysipèle. Entre 15 et 30 ans, la mortalité est à peu près la même dans les deux sexes : 1,13 chez l'homme, 1,36 chez la femme. Entre 31 et 50 ans, elle est de 6 chez l'homme, de 1,6 chez la femme. A partir de ce moment les différences diminuent et la proportion des cas mortels augmente rapidement dans les deux sexes.

[H. ROGER.]

Rôle de la race; rôle de l'hérédité. — L'élément personnel du pronostic est représenté d'abord par la connaissance des antécédents du sujet. En tête se place l'hérédité. On peut envisager, comme rentrant dans les conditions d'hérédité, l'influence de la race : c'est une hérédité générale, l'influence de la famille créant ensuite une situation plus spéciale à l'individu.

L'influence de la race est connue depuis longtemps. Elle intervient non seulement dans la prédisposition et l'immunité, mais aussi dans l'évolution. L'on connaît, par exemple, la fréquence et la gravité du tétanos chez les nègres, de la variole chez les Chinois. Même en se bornant à l'étude de la race caucasique, nous trouvons des faits analogues. Ainsi la scarlatine est beaucoup plus meurtrière en Angleterre qu'en France. Cet exemple montre encore que la prédisposition créée par la race n'est pas permanente et immuable; autrefois la scarlatine était bénigne même en Angleterre, puisque Sydenham déclarait qu'elle mérite à peine le nom de maladie.

Il se produit donc des modifications dans les aptitudes de la race, comme il s'en produit dans les aptitudes de la famille ou de l'individu.

On observe, dans certaines familles, une prédisposition marquée à contracter certaines infections et, ce qui rentre davantage dans notre sujet, chez les individus ainsi prédisposés la maladie est particulièrement grave. Meara avait déjà fait cette remarque, et Morton déclare que, dans certaines familles, la variole est aussi dangereuse que la peste. On pourrait faire des remarques analogues pour la diphtérie, la scarlatine, l'érysipèle et surtout la fièvre typhoïde. L'influence de la famille sur le développement et la marche de la tuberculose est trop connue pour qu'il soit besoin d'y insister.

On peut donc, pour le pronostic, tirer déjà certaines indications générales, un peu vagues incontestablement, des antécédents familiaux. L'interrogatoire poursuivi à ce point de vue pourra encore nous apprendre que, par son hérédité, le malade que nous examinons a pu hériter de certaines dispositions morbides, de certains tempéraments qui peuvent influencer la marche de la maladie actuelle et prédisposer à certaines complications

Innéité. — En face de l'hérédité, on peut placer le rôle de l'innéité. Nous comprenons sous ce nom, l'idiosyncrasie que possède un individu en venant au monde et qui résulte des causes accidentelles ayant agi, directement ou indirectement, pendant la conception ou la gestation. C'est justement l'influence de ces causes intercurrentes qui modifie l'influence de l'hérédité et en diminue le caractère fatal.

Influence des maladies et des affections antérieures ; influence de l'état fonctionnel des organes. — En troisième ligne, vient le rôle des diverses causes morbifiques qui depuis sa naissance ont traversé l'existence de l'individu Toutes ont marqué une empreinte

plus ou moins profonde qui contribue à modifier l'évolution des maladies ultérieures. Il faudra donc, pour le pronostic, tenir grand compte de ces influences qu'on peut grouper sous cinq chefs : fonctionnement exagéré de certains organes, prédisposant à des localisations morbides souvent graves; professions; intoxications (professionnelles, médicamenteuses ou accidentelles); maladies antérieures; état des divers organes, au moment où l'individu est frappé.

Ainsi, pour porter un jugement, prédire l'évolution, il faut avoir fait une étude minutieuse du sujet et avoir établi un diagnostic complet, c'est-à-dire qu'après avoir reconnu la maladie il faudra avoir dressé le bilan organique du malade.

Quelques exemples, pris un peu au hasard, feront mieux ressortir l'importance de ces diverses déterminations.

On peut citer d'abord l'influence du surmenage intellectuel qui prédispose aux localisations cérébrales et assombrit le pronostic. Qui ne connaît la gravité du rhumatisme et de la fièvre typhoïde, chez un homme fatigué par des travaux intellectuels ou chez un adolescent surmené par la préparation des examens et des concours?

L'état d'activité de certains organes à fonctions intermittentes joue un rôle non moins important. On sait que la grossesse et l'état puerpéral aggravent la marche des infections et notamment de la variole. L'influence de la grossesse sur la tuberculose, pour être plus complexe, n'est pas moins importante. Bien des fois, on voit la maladie s'améliorer sous l'influence de la gestation. Les troubles fonctionnels diminuent; le poids augmente; la nutrition semble meilleure. Après l'accouchement, un changement rapide se produit; la fièvre apparaît, les signes physiques s'accusent, l'état général s'aggrave. Quelquefois, après une poussée aiguë, les accidents rétrocèdent et la maladie reprend sa marche chronique; trop souvent les phénomènes s'aggravent et les lésions, jusque-là torpides, revêtent une évolution aiguë et finissent par entraîner la mort.

Il est bien d'autres affections chroniques dont une grossesse intercurrente vient modifier le pronostic. La plus intéressante est le rétrécissement mitral. La dilatation du cœur droit et l'asystolie s'observent trop souvent soit à la fin de la gestation, soit après l'accouchement.

L'influence des lésions organiques antérieures sur l'évolution de la maladie actuelle varie suivant l'organe atteint et, pour chaque organe, suivant la nature des lésions. Celles qui frappent les éléments nobles sont évidemment les plus graves. Les lésions diffuses des cellules hépatiques, telles qu'elles se produisent chez les buveurs, ont, à ce point de vue, une influence plus grande que des affections bien constituées; dans ces conditions un érysipèle intercurrent pourra entraîner la mort, alors qu'il guérira facilement chez un cirrhotique.

Il est inutile d'insister sur ces faits qui sont bien connus : ceux que nous avons rappelés suffisent à démontrer que le pronostic, dans ces cas, se fait facilement quand on a posé un diagnostic complet.

[*H. ROGER.*]

Pronostic d'après les éléments fournis par la maladie. — Le mode de début d'une maladie, ses symptômes, ses complications, sa marche, ses modifications sous l'influence des divers traitements fournissent au pronostic des données d'un intérêt capital.

On attache souvent une certaine importance à la connaissance des conditions étiologiques.

Quand il s'agit d'une infection, on peut craindre qu'une maladie contractée auprès d'un individu profondément atteint soit particulièrement grave et, réciproquement, on peut espérer qu'une infection légère en engendrera une bénigne. Bien des faits démentent ces prévisions. Rien de démonstratif à cet égard, comme l'étude des maladies vénériennes : alors qu'elles ont été transmises dans des conditions étiologiques aussi semblables que possible, l'évolution chez les divers sujets a été souvent fort différente.

Dans d'autres cas, un virus exalté détermine par contagion des maladies graves : il suffit, pour s'en convaincre, de rappeler ce qui se passe pour la pneumonie dans certaines épidémies de maison. En suivant la marche de ces infections successivement contractées, on verra le processus devenir de plus en plus sérieux à mesure qu'il se propage. Le premier atteint a une infection bénigne qui s'aggrave à mesure qu'elle se transmet aux personnes de l'entourage. Des remarques analogues ont été faites par M. Quelmé, pour la dysenterie en Bretagne.

Lorsqu'il s'agit d'une infection inoculée, le pronostic dépend, pour une part, de la porte d'entrée du virus. On connaît, depuis longtemps, la gravité des syphilis extra-génitales. Un exemple encore meilleur nous est fourni par la rage : les blessures sont d'autant plus graves que la région atteinte est plus riche en terminaisons nerveuses. Les plaies des doigts et de la face sont, à ce point de vue, particulièrement sérieuses. La mortalité est d'environ 87 pour 100, pour les morsures du visage, 66 pour celles des mains, 29 pour celles des membres supérieurs et 19 seulement pour celles des membres inférieurs.

On se rappellera encore que, pour les infections qui peuvent être transmises par plusieurs procédés, c'est dans les cas d'inoculation accidentelle que le pronostic est le meilleur. La morve par inoculation souscutanée guérit assez souvent. La variole contractée par inoculation est généralement assez bénigne comme l'a démontré autrefois la pratique de la variolisation, mais elle peut, par contagion, donner naissance à des cas graves ou mortels.

Nous avons eu l'occasion d'observer une femme dont l'enfant, âgé de onze mois, fut atteint d'une variole à laquelle il succomba. Pendant toute la maladie, sa mère continua à allaiter et à embrasser son nourrisson : elle s'inocula ainsi et présenta une vingtaine de pustules disposées autour de la bouche et d'une dizaine occupant les seins ; il n'y avait pas un seul élément en dehors de ces régions. Cette femme guérit facilement, mais elle contamina sept autres personnes qui

furent atteintes de varioles généralisées beaucoup plus sérieuses ; une d'elles succomba.

Ce n'est pas seulement pour le pronostic des maladies infectieuses que la connaissance des conditions étiologiques a de l'importance. Il en est de même pour les affections organiques. Il n'est pas indifférent de savoir dans quelles conditions est survenue une attaque d'asystolie : si c'est à la suite de fatigues, d'une marche, d'un travail pénible, le pronostic sera relativement bon ; au contraire, l'attaque qui débute sans cause appréciable est généralement beaucoup plus sérieuse et plus rebelle.

Pronostic d'après le temps de l'incubation et les caractères de l'invasion. — Lorsqu'on a pu déterminer le temps qu'a duré la période d'incubation d'une maladie infectieuse, on obtient un renseignement de quelque valeur. Or l'incubation est abrégée dans deux conditions bien différentes : quand le virus est très actif et alors le pronostic sera évidemment grave, quand l'organisme est doué d'un haut pouvoir réactionnel et alors l'incubation courte sera d'un bon augure.

Les mêmes remarques s'appliquent au mode d'invasion. Avec un début très brusque et très bruyant, une infection peut être fort bénigne et même tourner court. Pour apprécier exactement l'importance du mode de début, il faut donc tenir compte des symptômes concomitants : si ceux-ci sont peu intenses, la brusquerie des phénomènes initiaux indiquera une évolution rapidement favorable ; s'ils sont marqués, elle fera prédire une forme grave ou du moins sérieuse.

Bien qu'on soutienne généralement une opinion contraire, nous ne pensons pas qu'il y ait de relation parfaitement établie entre la durée de l'invasion et la gravité. C'est pour la variole qu'on a posé la double loi suivante : Une invasion courte, ne dépassant pas deux jours ou deux jours et demi, est l'indice d'une variole confluente ; une invasion qui atteint trois ou quatre jours indique une variole discrète. Il est exact qu'une éruption débutant après quatre jours pleins est rarement confluente ; mais c'est la seule assertion qu'on puisse conserver et encore avec une certaine réserve.

Pronostic à la période d'état. — C'est généralement quand la maladie est arrivée à la période d'état que le médecin aura tous les éléments nécessaires au pronostic. Ces éléments sont au nombre de quatre. Il faut, en effet, envisager successivement : la lésion locale ou la localisation principale du processus morbide ; — l'état des parties entourant la lésion locale ; — les phénomènes généraux ; — l'état des principaux organes.

On ne peut évidemment tracer, à ce sujet, de règles générales. Nous ferons seulement remarquer que, si l'on est forcé de faire un examen analytique, le pronostic devra être établi par le rapprochement des diverses recherches que nous venons d'indiquer. Déterminer l'étendue de la lésion locale ou l'intensité des phénomènes généraux n'est pas suffi-

sant ; il faut comparer ces deux ordres de manifestations pour pouvoir tirer une conclusion. On se rappellera enfin que le retentissement que la lésion principale peut avoir sur les diverses parties de l'organisme a souvent plus d'importance que la gravité ou l'étendue de la lésion première. C'est ainsi que le pronostic des cardiopathies se fait autant, sinon plus, par la détermination de l'état des poumons, du foie ou des reins que par l'étude du cœur. De même, dans bien des cas, le pronostic d'une affection pulmonaire dépend du cœur, le pronostic d'une cirrhose dépend des reins. Les altérations de second ordre peuvent dominer tout le tableau clinique. Comme le disait justement Peter, en parlant des cardiopathes, il arrive un moment dans l'évolution de leur affection, où l'on pourrait remplacer le cœur malade par un cœur sain, les accidents n'en continueraient pas moins.

Il est donc indispensable, quand on pose un diagnostic, de bien établir toute la série morbide : c'est le seul moyen qui nous permette de donner une base solide au pronostic comme à la thérapeutique.

Cet examen minutieux, tout en nous montrant le retentisssement que l'affection actuelle peut avoir sur les principaux organes, nous permettra encore de nous rendre compte de leur valeur antérieure, des troubles ou des lésions qui pouvaient y exister et fournira ainsi des indications précieuses ; car il ne suffit pas de faire le bilan de la maladie actuelle, il faut encore savoir sur quel terrain elle évolue.

Pronostic d'après les effets de la thérapeutique. — La thérapeutique elle-même fournit des indications au pronostic. Dans bon nombre de cas, nous ne pouvons juger de la valeur d'un organe malade, que par ses réactions vis-à-vis des médicaments. Le pronostic d'une attaque d'asystolie s'établit, en grande partie, sur les effets que produit la digitale. Réciproquement, quand des accidents éclatent au cours d'un traitement rationnel, le pronostic est évidemment beaucoup plus sombre que lorsqu'ils surviennent chez un individu non soigné. Un syphilitique soumis au traitement spécifique est atteint, par exemple, de manifestations cérébrales ou médullaires. Dans ce cas, la situation est bien différente de celle d'un individu qui serait atteint des mêmes accidents, en dehors d'une période de traitement. Ce dernier aurait bien des chances de guérir, l'autre, au contraire, est presque fatalement condamné à conserver une lésion incurable ; trop souvent même, les accidents qui ont ainsi débuté continueront leur évolution et entraîneront des manifestations de plus en plus graves et, souvent, mortelles. Les mêmes remarques peuvent être faites pour bien d'autres maladies : l'urémie survenant chez un brightique qui est au régime lacté, l'acétonémie chez un diabétique qui se soigne, l'amaigrissement ou la fièvre chez un tuberculeux qui est au régime et au repos, comportent évidemment un pronostic d'une gravité particulière.

Le pronostic varie encore d'après l'époque où l'on a pu commencer le

traitement. Dans la diphtérie, par exemple, les résultats sont totalement différents, suivant qu'on a injecté d'une façon précoce ou tardive le sérum spécifique. Les chiffres de la statistique allemande sont, à ce point de vue, fort démonstratifs. Nous trouvons, en effet, les résultats suivants : la mortalité est de 5,4 pour 100, quand le traitement est commencé le premier jour, de 6,7 quand il est institué le deuxième; elle monte à 10 le troisième, à 25, le cinquième. L'intervention hâtive a l'avantage de combattre la maladie, alors que l'intoxication n'est pas prononcée et que les infections secondaires n'ont pas pris un développement dangereux, et, en neutralisant les toxines d'une façon précoce, d'éviter peut-être certains des accidents tardifs de la convalescence, comme les paralysies. La fréquence de celles-ci vient, en effet, assombrir le pronostic; nous avons déjà dit que leur gravité est plus grande chez l'adulte que chez l'enfant. Tandis que ce dernier meurt surtout de broncho-pneumonie, l'adulte succombe fréquemment à une période tardive : les paralysies surviennent à la convalescence, tuant soit directement par propagation au bulbe, soit indirectement, en amenant des troubles de la déglutition, le passage des aliments dans les voies aériennes et la gangrène des poumons. C'est surtout dans les cas où les paralysies se développent chez des individus ayant une albuminurie abondante que le pronostic doit être considéré comme très sombre.

Les éléments du pronostic.

Les éléments du pronostic varient évidemment suivant la maladie qu'on envisage. Cependant on peut facilement relever un certain nombre de phénomènes qui se retrouvent, plus ou moins bien accusés, dans la plupart des cas. Un observateur exercé, d'après l'aspect général du malade, son décubitus et son facies, peut déjà se faire une opinion sur la gravité de l'affection en face de laquelle il se trouve. Un examen plus attentif permettra de préciser l'impression première.

Il faudra, comme toujours, tenir compte des indications fournies par chaque appareil et chaque organe et, après avoir fait une étude analytique, synthétiser les renseignements et en tirer une conclusion pratique. Qu'on parcoure l'admirable ouvrage d'Hippocrate sur « le Pronostic », on verra à quel degré de précision et d'exactitude on peut arriver par la seule observation des malades.

Le facies est naturellement ce qui frappe d'abord l'observateur. Les troubles du système nerveux se traduisent par une modification très marquée de l'expression. Tantôt ce sera une apathie complète : l'individu semble ne plus s'intéresser à rien, ni à ce qui l'entoure, ni à lui-même; tantôt c'est une excitation intense, de l'agitation; parfois un air hagard qui, joint à un léger tremblement de la parole, permet souvent de prédire l'imminence du délire alcoolique. Quand on est appelé auprès d'un malade

plus gravement atteint, le facies est encore plus profondément modifié : le nez effilé, les yeux enfoncés, les oreilles écartées et froides, les lèvres cyanosées, la peau sèche ou couverte de sueurs visqueuses, l'occlusion incomplète des paupières pendant le sommeil, laissant entrevoir le blanc de l'œil, constituent un ensemble symptomatique d'un effet saisissant.

Après avoir pris rapidement une première impression générale, on examinera successivement les divers appareils. C'est d'abord le système nerveux qui fixe l'attention. Les troubles de l'intelligence sont fréquents, mais souvent des manifestations différentes ont une signification analogue. Il faut se méfier également d'un pessimisme ou d'un optimisme trop marqué : certains malades ont la sensation d'une mort prochaine, et, parfois, cette sensation est plus exacte que ne le fait supposer l'examen des organes. Sans aller aussi loin, nous avons vu plusieurs fois des malades avoir la sensation que leur état ne s'améliorait pas; l'évolution, en apparence favorable, semblait démentir leur assertion quand un accident imprévu, une complication subite venaient donner raison à leurs appréhensions. Réciproquement il faut se méfier d'une trop grande euphorie. On a insisté, en l'exagérant peut-être, sur le sentiment de bien-être qu'éprouvent les tuberculeux sur le point de succomber : au moment où, minés par la fièvre hectique, ils n'ont plus que quelques journées à vivre, ils se reprennent à espérer et font des projets d'avenir. A la période terminale de bien des affections, aiguës ou chroniques, le malade qui jusque-là se lamentait sur son sort, semble avoir perdu conscience de la douleur : suivant la remarque de Tissot, il faut porter le pronostic le plus grave quand le sujet répond « très bien » d'une voix brusque et saccadée à toutes les questions qu'on lui pose sur son état de santé.

L'importance pronostique du délire varie suivant le caractère et la nature du trouble morbide et suivant le tempérament du malade. Quelques personnes ont du délire à la moindre cause occasionnelle; on en reconnaîtra la signification en tenant compte des antécédents et en recherchant les divers stigmates du nervosisme. Ce délire est peu grave. Celui qui est d'origine alcoolique est plus inquiétant; mais le pronostic s'établit moins d'après l'intensité des manifestations délirantes que d'après les phénomènes concomitants. Ces deux variétés de délire représentent des réactions trop vives vis-à-vis d'une cause morbifique; ils dépendent plus du malade que de la maladie. De même le délire qui éclate brusquement à la fin d'une infection se terminant par crise, pneumonie ou érysipèle, est une manifestation peu inquiétante. Un changement subit, bon ou mauvais, survenu dans l'état du sujet, a rompu l'équilibre instable d'un système nerveux mal pondéré. Il faut, au contraire, attacher une grande importance au délire qui s'établit lentement à une période avancée des maladies. Indice d'une intoxication progressive, ce délire est généralement assez calme, le malade marmotte à demi-voix des paroles

incohérentes et tombe ensuite dans un état de somnolence ou de coma.

On se basera encore, pour le pronostic, sur les caractères du sommeil. L'insomnie, les rêves terrifiants ou déprimants, les cauchemars constituent autant de symptômes de grande importance. Le retour d'un sommeil calme est souvent la première manifestation d'une évolution favorable.

Les troubles de la sensibilité ont été moins étudiés. Ceux de la motilité ont, au contraire, un intérêt considérable. On connaît depuis longtemps la valeur pronostique de la carphologie. « Les mains promenées devant le visage, cherchant dans le vide, ramassant des fétus de paille, arrachant brin à brin le duvet des couvertures, détachant les paillettes des murs de l'appartement, présentent autant d'indices d'une terminaison funeste (1). »

Nous ne ferons que signaler, sans y insister, les autres troubles moteurs qui d'ailleurs coïncident souvent avec la carphologie et le délire et viennent compléter le tableau clinique : ce sont les tremblements, le rire sardonique, les mouvements convulsifs des yeux et le strabisme, le delirium tremens, les convulsions. Chomel considérait comme un signe de mort la tendance qu'ont certains malades à rapprocher les bras du tronc pendant qu'on leur examine le pouls.

Les données fournies par l'appareil circulatoire acquièrent toute leur importance quand on les rapproche des résultats de l'exploration thermométrique. L'élévation de la température a pour corollaire une accélération des battements cardiaques. En moyenne, il y a pour 1 degré de température, 10 pulsations de plus que normalement. Une dissociation entre les deux phénomènes peut avoir une importance primordiale, au point de vue du diagnostic en appelant l'attention sur le développement d'une complication, au point de vue du pronostic, en montrant l'aggravation de la maladie. Les exemples les plus frappants de cette dissociation nous sont fournis par les grandes hémorragies, le choc nerveux, les perforations intestinales qui amènent à la fois l'abaissement de la température et l'accélération du pouls.

Quand les deux manifestations restent concordantes, on considère que la situation s'aggrave avec l'élévation de la température. Au delà de 40 degrés, elle est toujours sérieuse; au delà de 41 degrés elle devient inquiétante. Cependant nous avons vu guérir un pneumonique dont la température rectale avait atteint, à un moment, 43 degrés. Réciproquement l'absence de fièvre dans une maladie pyrétique ou sa diminution même progressive à une période trop précoce, alors que les autres manifestations ne s'amendent pas, comporte un pronostic fort sérieux. L'ascension de température ne se produit pas ou ne persiste pas, parce que les réactions organiques qui l'engendrent sont insuffisantes. Le mouvement fébrile fait défaut chez le vieillard: il manque ou disparaît chez les indi-

(1) Hippocrate, Pronostic, § IV. *Œuvres complètes*, trad. Littré, t. II, p. 123.

vidus dont certains viscères, qui remplissent un rôle important dans la nutrition, sont profondément lésés. Il est fréquent, dans les varioles mortelles, de voir la température baisser régulièrement, à mesure que la maladie s'aggrave. A regarder simplement la courbe, à considérer cette défervescence progressive, on croirait à une marche régulière vers la guérison. Les profondes lésions des viscères, du foie notamment, expliquent l'absence ou l'insuffisance de la réaction fébrile. Nous avons montré, de même, que, dans la fièvre typhoïde à forme hépatique, la température s'abaisse à mesure que la maladie s'aggrave.

La fièvre, représentant un phénomène réactionnel, peut être considérée comme une manifestation utile. Dans les cas d'intoxication profonde et rapide de l'organisme ou dans les cas de sidération du système nerveux, la température s'abaisse rapidement, contribuant à constituer le syndrome bien connu du collapsus algide dont on connaît la haute gravité.

L'étude de la température doit marcher de pair avec l'étude du pouls. Quand le nombre des battements dépasse 120, la situation est sérieuse, elle devient très grave au delà de 140 presque toujours fatale quand on trouve des chiffres tels que 170 ou 180. Dans un cas de myocardite typhoïdique, nous avons compté, la veille de la mort, 196 pulsations.

La deuxième indication est tirée de la force des pulsations. En règle générale, l'amplitude est inversement proportionnelle à la rapidité. L'affaiblissement des battements, leur inégalité et leur irrégularité ont une importance pronostique de premier ordre. Rappelons seulement que certains sujets ont normalement un pouls irrégulier; d'autre part, il est fréquent, surtout chez les enfants, de constater quelques irrégularités cardiaques à la convalescence des maladies aiguës. Ce phénomène, d'ailleurs passager, n'a aucune importance.

Les renseignements fournis par l'examen du cœur complètent ceux qu'on tire de la palpation du pouls. Les uns sont connexes : cependant il peut y avoir un désaccord entre le nombre, la force, l'égalité ou la régularité des pulsations cardiaques et artérielles : la discordance provient de ce que certains battements sont trop faibles pour être transmis à la radiale ou de ce qu'une modification est imposée aux ondes sanguines par les troubles de la circulation périphérique. Ces désaccords ont évidemment une grande importance. D'un autre côté, l'auscultation du cœur peut faire constater des bruits anormaux ou des modifications de rythme. Nous ne reviendrons pas sur l'importance pronostique des frottements ou des souffles. Ajoutons seulement que l'étude des bruits de souffle a une double valeur pronostique : en permettant de diagnostiquer une lésion valvulaire, elle fait porter un pronostic général; en permettant de saisir les variations dans les caractères ou l'intensité des bruits morbides, elle permet de modifier le pronostic suivant les circonstances et de reconnaître les variations, non seulement de la lésion valvulaire, mais de la force du myocarde. L'interprétation ne sera exacte qu'en tenant compte

encore des phénomènes concomitants. Ainsi un souffle peut diminuer ou disparaître pour deux raisons bien différentes : parce que la lésion se répare, parce que le muscle faiblit. On conçoit que le pronostic, pour une modification stéthoscopique identique, soit diamétralement opposé dans les deux cas.

Les modifications du rythme présentent un intérêt aussi marqué. Mais l'interprétation ne sera encore exacte que si l'on ne se borne pas à l'étude du cœur. Le bruit de galop de la néphrite interstitielle n'a d'importance pronostique que par le diagnostic auquel il conduit. Celui qui survient dans la myocardite aiguë ou à la période terminale d'un grand nombre de maladies chroniques, comporte par lui-même un pronostic grave. A un stade plus avancé, apparaît le rythme fœtal de Stokes. Les deux bruits du cœur, rapides et affaiblis, ne peuvent plus être distingués l'un de l'autre; ils ont perdu leur timbre et se succèdent d'une façon régulière, donnant la même sensation que le tic tac d'une montre. Malgré sa gravité, la situation n'est pas encore perdue d'une façon irrémédiable. Puis le premier bruit s'affaiblit, la systole devenant incomplète et, lorsque le second bruit, à son tour, diminue, le pronostic, d'après M. Bucquoy, peut être considéré comme fatal dans les vingt-quatre ou les quarante-huit heures.

Après avoir constaté les divers troubles que nous venons de mentionner sur l'appareil circulatoire, on ne pourra arriver à un pronostic complet qu'en examinant les autres organes. Car il faut déterminer quel a été le retentissement des troubles cardiaques sur le reste de l'économie. L'appareil respiratoire présente à ce point de vue un intérêt capital. Mais déjà, par lui-même, abstraction faite des autres manifestations, il nous offre à considérer certaines modifications importantes. Dès l'examen du malade, on est frappé des changements survenus dans la fréquence et les caractères des mouvements respiratoires. La dyspnée comporte un pronostic qui varie évidemment avec la cause. Nous pouvons, pour fixer les idées, en admettre quatre variétés, suivant qu'elle est liée à un obstacle dans l'arrivée de l'air, à une paralysie des muscles inspirateurs, à un trouble dans le fonctionnement du poumon, à une lésion du sang. Dans le premier cas, le pronostic varie suivant que la lésion siège en un point accessible au chirurgien, c'est-à-dire au niveau ou au-dessus du larynx ou en un point plus profondément situé comme la partie inférieure de la trachée ou les bronches; de la localisation précise découle un premier pronostic, c'est un pronostic immédiat concernant les accidents actuels auxquels il est possible ou impossible de parer; de la connaissance de la cause de l'obstacle découle un pronostic pour l'avenir : il est bien certain, en effet, que si le pronostic immédiat est à peu près le même, qu'il s'agisse d'un polype du larynx, d'un corps étranger, d'une fausse membrane diphtérique, d'une lésion ulcéreuse ou d'un cancer, le pronostic final est bien différent dans ces cas : il ressort tout naturellement d'un diagnostic exact.

Quand la dyspnée résulte d'une lésion pulmonaire, le pronostic s'établit

encore sur la détermination de la lésion et sur la recherche de sa nature et de sa cause. Enfin quand elle se produit par toxémie, elle comporte toujours un pronostic sombre. Dans bien des infections, la dyspnée qui n'est liée à aucune lésion appréciable est le seul indice qui permette de reconnaître la gravité du mal. Bien des fois, dans la variole notamment, et surtout dans certaines formes hémorragiques, l'état général paraît excellent. Seule, l'accélération des mouvements respiratoires permet de reconnaître la profonde intoxication de l'économie et, à la grande surprise de ceux qui n'ont pas observé des cas de ce genre, fait porter un pronostic fatal qui se réalise dans les vingt-quatre heures.

A la fin de la vie, ce sont encore les modifications de la respiration, son embarras, son caractère stertoreux, l'existence du râle trachéal qui permettent le mieux de suivre l'aggravation progressive des accidents. Enfin, les modifications dans le rythme, les types respiratoires spéciaux, la respiration de Cheyne-Stokes, la respiration de Kussmaül comportent tous un pronostic grave. La respiration expiratrice de Bouchut, en appelant l'attention sur le développement d'une broncho-pneumonie, a évidemment un grand intérêt diagnostique et, en même temps, en permettant de reconnaître une complication pulmonaire, vient modifier considérablement le pronostic qu'on avait porté. On observe encore, notamment dans les diverses infections, des modifications ou des irrégularités du rythme respiratoire. Nous signalerons seulement certains cas où la respiration se fait non plus automatiquement, mais avec l'intervention de la volonté. Ce n'est pas seulement dans les paralysies bulbaires que ce phénomène s'observe. Il a été signalé depuis longtemps dans le choc nerveux et surtout à la suite de grandes brûlures. Il se montre, plus ou moins atténué, au cours d'un grand nombre d'affections pulmonaires et rend le sommeil impossible.

Enfin on tire encore de précieux renseignements de l'état des crachats. Leur abondance, leur qualité, leur couleur, l'odeur fétide qu'ils exhalent dans la gangrène pulmonaire ont une importance pronostique de premier ordre.

Si l'on passe ensuite à l'examen de l'appareil digestif, on doit s'arrêter d'abord à l'état de la langue. Dans toutes les maladies graves, la muqueuse linguale devient sèche; c'est d'abord la partie centrale qui est prise, puis la sécheresse s'étend aux bords et enfin se propage au reste de la bouche. La coloration se modifie : la langue est d'abord sèche et rouge; puis elle devient brune et enfin noire. Le reste de la muqueuse buccale suit les mêmes transformations et, dans les cas tout à fait graves, langue, joues, gencives, lèvres, sont couvertes de fuliginosités noirâtres. En même temps, la langue prend une dureté ligneuse et semble se rapetisser. On comprend que cette sécheresse énorme rende la déglutition difficile ou même totalement impossible. Voilà encore un signe d'une certaine importance pronostique.

On doit tenir compte aussi du tremblement de la langue. C'est l'indice

d'une affection grave; parfois, surtout quand les lèvres sont atteintes en même temps, c'est la première manifestation qui permette de prédire l'imminence d'une attaque de délire alcoolique.

L'examen de la muqueuse buccale peut encore avoir un certain intérêt, par exemple en révélant des plaques de muguet, dont on a peut-être trop assombri la valeur pronostique.

Les troubles de l'appétit permettent parfois de suivre une évolution morbide et la disparition de l'inappétence est souvent un des premiers symptômes indiquant le retour à la santé. Cependant il faut se méfier d'un appétit vorace survenant brusquement sans qu'il y ait la moindre amélioration concomitante. C'est un indice de mort prochaine (Baglivi).

Après les détails donnés dans le chapitre consacré à la sémiologie du tube digestif (t. IV, p. 559 et suiv.), il est inutile d'insister sur l'importance pronostique des vomissements, de la diarrhée, du météorisme, etc.

On possède encore, pour guider le pronostic, les données fournies par les sécrétions. Nous citions tout à l'heure la sécheresse de la bouche. Plus importante peut-être est la diminution de la sécrétion rénale. Bien des fois on a pu suivre l'évolution morbide, annoncer sa bénignité ou sa gravité, évaluer sa durée, prédire une complication ou une rechute, simplement en tenant compte de la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures.

Beaucoup de maladies, infectieuses ou toxiques, se terminent brusquement par crise. Au moment de la guérison, la polyurie s'établit et la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures, qui, la veille, n'était que de quelques centaines de grammes, atteint ou dépasse deux ou trois litres. C'est ce qu'on observe notamment dans la pneumonie et dans les ictères. Dans bien des cas, en constatant un désaccord entre l'amélioration du malade et la sécrétion de l'urine, en voyant persister l'oligurie, on a pu émettre des craintes et penser qu'il s'agissait d'une fausse défervescence ou d'une défervescence incomplète. Peu de temps après, on voyait en effet reprendre le processus morbide.

Ce n'est pas seulement la quantité de l'urine qui fournit des indications précieuses, c'est aussi sa qualité. Nous n'avons pas besoin de rappeler l'intérêt qui s'attache à la recherche de l'albumine, du sucre, des pigments. On verra, dans un chapitre ultérieur, les renseignements que donne l'étude de l'élimination provoquée.

Les modifications de la sécrétion sudorale marchent souvent de pair avec les autres troubles sécrétoires. Dans les affections graves, la peau est sèche et le retour de la moiteur est souvent un des premiers indices de l'amélioration.

De même que la polyurie, la diaphorèse peut apparaître au moment où se termine une infection à défervescence brusque.

Si les sueurs abondantes indiquent souvent la fin d'un processus morbide, les sueurs froides et visqueuses représentent toujours une manifestation grave qui vient compléter certains aspects cliniques que

nous avons décrits; elles constituent un des éléments du facies abdominal; elles sont presque constantes pendant l'agonie.

Il n'est pas jusqu'aux modifications dans l'aspect des plaies, dans la nature des sécrétions morbides, notamment des suppurations, qui ne puissent avoir une signification pronostique sur laquelle ont justement insisté les anciens médecins. Ils ont montré aussi qu'il faut considérer comme gravement atteint tout individu chez lequel les vésicatoires ou les sinapismes restent sans effet.

Nous avons essayé d'indiquer brièvement les principaux éléments de pronostic que peut fournir l'examen de chaque partie de l'organisme. Mais, nous ne saurions trop le répéter, ce n'est pas en se basant sur l'état d'un organe qu'on peut prédire l'évolution future; il faut, de toute nécessité, coordonner les divers renseignements et les compléter les uns par les autres.

Plus encore que le diagnostic, le pronostic peut se faire par des procédés simples. Seulement l'interprétation des troubles qu'on observe ou des phénomènes qu'on décèle exige une longue pratique de la médecine. Ce n'est qu'à force d'observations qu'on peut arriver à acquérir la certitude de jugement qui, en permettant de prédire l'issue du mal, nous assure la confiance et le respect de ceux qui se confient à nos soins.

DIAGNOSTIC DES MALADIES INFECTIEUSES

PAR LES MÉTHODES DE LABORATOIRE

PAR

FERNAND WIDAL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

FERNAND BEZANÇON
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

Les progrès des sciences biologiques ont doté la médecine de méthodes de laboratoire dont l'application à la clinique assure au diagnostic et au pronostic des maladies une précision plus grande et quelquefois même une rigueur toute scientifique.

Le diagnostic des infections a surtout bénéficié des méthodes nouvelles. La maladie infectieuse tirant son individualité bien plus de la cause spécifique qui la détermine que des symptômes ou des lésions anatomo-pathologiques qui la caractérisent, certaines méthodes de laboratoire qui ont précisément pour effet de mettre en vedette l'agent pathogène prennent au point de vue diagnostique une valeur que ne peut atteindre la plus minutieuse séméiotique : ainsi la constatation de bacilles tuberculeux dans les crachats ou d'une réaction agglutinante vis-à-vis du bacille d'Eberth dans le sang d'un malade entraînera, mieux que tout examen clinique, la preuve absolue que le malade est tuberculeux ou qu'il a la fièvre typhoïde.

D'autres méthodes de laboratoire qui ne sont plus spéciales aux maladies infectieuses, mais qui sont applicables au diagnostic de toutes les maladies, telles que l'examen cytologique du sang et l'étude des urines, peuvent aussi rendre de grands services au clinicien pour le diagnostic des maladies infectieuses. Elles n'ont jamais cependant la valeur spécifique des méthodes qui servent à déceler l'agent pathogène; elles complètent la séméiotique en révélant certains symptômes qui, par leur délicatesse, échappent à l'investigation clinique, mais les renseignements qu'elles fournissent, si importants soient-ils, ne suffisent jamais à eux seuls à établir le diagnostic de la maladie. La constatation dans le sang d'un fébricitant d'une hyperleucocytose polynucléaire pourra aiguiller le diagnostic dans une certaine direction, éveillera l'idée d'une affection franchement inflammatoire, mais ne permettra pas à elle seule de dire s'il s'agit d'une pneumonie, d'un érysipèle ou de toute autre maladie du même

groupe; la constatation dans l'urine de la diazo-réaction d'Ehrlich permettra d'écarter certains types dans le groupe des maladies aiguës, mais n'autorisera pas à affirmer comme le sérodiagnostic que l'on est en présence d'une fièvre typhoïde et non d'une septicémie ou d'une granulie.

Nous étudierons spécialement les méthodes de laboratoire directes ou indirectes qui servent à révéler l'agent pathogène. Nous rappellerons ensuite sommairement les résultats donnés au point de vue diagnostique par la recherche de la diazo-réaction et par l'étude cytologique du sang.

CHAPITRE PREMIER

MÉTHODES DE LABORATOIRE PERMETTANT DE DÉCELER L'AGENT PATHOGÈNE

La méthode la plus simple, la seule que connaissaient les premiers bactériologistes, est celle qui permet de constater *directement* la présence de l'agent pathogène; cette méthode reste encore le procédé de choix pour le diagnostic d'un grand nombre de maladies infectieuses, de la diphtérie, de la peste, du choléra, de la blennorragie, par exemple; elle n'est cependant pas susceptible d'une application générale.

Bien que le champ des régions inaccessibles à l'investigation bactériologique se restreigne chaque jour, et que l'on puisse grâce à la ponction capillaire étudier ce qui se passe dans l'intimité des organes, même des méninges cérébrales, il reste encore des cas, dans certaines formes de tuberculose, pour ne prendre que cet exemple, où le microbe, restant caché dans la profondeur de nos tissus, n'est pas décelable par les procédés de recherche directe.

Une voie nouvelle a été ouverte au diagnostic bactériologique le jour où Koch a proposé d'utiliser la *tuberculine* pour le diagnostic de la tuberculose dans les cas où l'isolement du microbe est impossible. Il ne s'agit plus ici de rechercher directement le bacille, mais de déceler *indirectement* sa présence en étudiant le mode de réaction thermique que détermine, sur un organisme suspect de tuberculose, l'inoculation de la tuberculine, c'est-à-dire d'un produit toxique extrait du bacille tuberculeux. Cette méthode a pu s'étendre au diagnostic de la morve (malléine), mais n'a pas été susceptible de généralisation à d'autres maladies et n'a pas réalisé, en médecine humaine tout au moins, toutes les espérances qu'on avait fondées sur elle.

Dans ces dernières années enfin, les discussions passionnées qu'a soulevées le problème de l'immunité ont conduit les expérimentateurs à une étude approfondie des propriétés du sérum des animaux vaccinés.

Ayant observé que pour l'infection éberthienne, certaines de ces propriétés, la réaction agglutinante, en particulier, ne sont pas l'apanage de l'état d'immunité, mais existent déjà à la période d'infection, l'un de nous en a tiré une méthode qui permet de faire *indirectement* le diagnostic de la fièvre typhoïde en cherchant simplement si le sérum d'un malade agglutine une émulsion de bacilles d'Eberth.

Ce procédé de *sérodiagnostic*, dont la valeur a été confirmée pour la fièvre typhoïde par tous les bactériologistes, a été bientôt généralisé à la plupart des autres maladies infectieuses, sans toutefois, comme nous le verrons dans la suite, que la clinique en ait retiré des éléments de diagnostic aussi précis que pour la fièvre typhoïde.

Quelle que soit la portée générale du sérodiagnostic, la technique variant avec la maladie à laquelle le procédé est appliqué, la méthode ne sera pas étudiée dans un chapitre distinct, mais décrite en détail à propos de la fièvre typhoïde, et complétée aux chapitres de la tuberculose, des infections à pneumocoque, etc.

L'étude de la tuberculine trouvera sa place logique au chapitre de la tuberculose.

Nous croyons par contre nécessaire, avant d'aborder le diagnostic des diverses maladies infectieuses, d'étudier dans un chapitre d'ensemble le procédé très général de diagnostic basé sur la recherche directe de l'agent pathogène, et de rappeler les diverses opérations qui permettent d'identifier une espèce microbienne et de la considérer comme l'agent de la maladie.

OPÉRATIONS PERMETTANT LE DIAGNOSTIC DE L'ESPÈCE MICROBIENNE

Le diagnostic de l'espèce microbienne repose :

1° Sur la morphologie et les réactions colorantes du microbe.

2° Sur le mode de développement des microbes dans les milieux de culture, et la constatation de certaines propriétés physiques et chimiques.

3° Sur les résultats de l'inoculation aux animaux.

4° Sur certaines réactions biologiques enfin, telles que la réaction d'immunité et la réaction agglutinante.

Les caractères tirés de ces diverses manipulations ont plus ou moins de valeur ; quelques-uns, nous le verrons, sont spécifiques et permettent à eux seuls le diagnostic de l'espèce ; la plupart sont contingents et ne peuvent servir à étayer le diagnostic que par leur réunion.

Morphologie et réactions colorantes. — La forme et le mode de groupement des microbes donnent de précieux renseignements pour le diagnostic bactériologique, mais ne suffisent jamais à eux seuls à caractériser l'espèce bactérienne.

Les réactions colorantes peuvent avoir plus de valeur : toutes les bacté-

ries se colorent par les couleurs d'aniline basiques telles que le violet de gentiane, le bleu de méthylène, la fuchsine, mais certaines ont pour la matière colorante des affinités spéciales, dont on peut tirer parti au point de vue du diagnostic.

Certaines espèces, telles que le bacille de la tuberculose et le bacille de la lèpre, sont très hautement différenciées par leurs réactions colorantes ; elles se laissent difficilement imprégner par les solutions d'aniline ; mais, une fois colorées, elles résistent à l'action décolorante de l'alcool et des acides dilués. La méthode d'Ehrlich, qui met en évidence ces propriétés du bacille tuberculeux, est une réaction spécifique ; elle permet d'emblée le diagnostic de la tuberculose et l'on ne saurait oublier qu'elle a valu au bacille de Koch, dès sa découverte, l'honneur de faire comprendre, du premier coup, aux cliniciens l'importance des recherches bactériologiques.

Sans avoir la valeur élective de la méthode d'Ehrlich, une autre méthode, la méthode de Gram, peut aussi servir au diagnostic bactériologique.

Toutes les bactéries, le bacille tuberculeux excepté, se colorent bien, à froid, par une solution (phéniquée ou anilinée) de violet de gentiane ou de fuchsine et il n'y a pas là matière apparente à différenciation ; selon la nature du microbe, la teinture mord cependant plus ou moins profondément. Pour mettre le fait en évidence, après avoir coloré la préparation par la substance d'aniline, il suffit, comme l'a proposé Gram, de la traiter par une solution aqueuse d'iode et d'iodure de potassium, puis de faire agir un agent décolorant tel que l'alcool absolu. On voit alors que certaines bactéries restent colorées, tandis que les autres sont devenues incolores.

Les bactéries peuvent être classées en deux catégories, celles qui prennent le Gram ou se colorent par la méthode de Gram, et celles qui ne prennent pas le Gram.

Quelques microbes ne réagissent pas franchement à la méthode de Gram ; ils ne restent colorés après passage dans la solution iodo-iodurée et dans l'alcool qu'à condition que l'action de ce dernier agent ne soit pas prolongée.

Ces microbes, tels que le vibrion septique, le proteus vulgaris, peuvent cependant bénéficier de la division dichotomique si l'on modifie légèrement la technique et si l'on remplace la méthode de Gram un peu brutale par la technique de Claudius [1] dans laquelle une solution d'acide picrique est substituée à la solution iodo-iodurée et le chloroforme ou l'huile d'aniline sont substitués à l'alcool.

La méthode de Gram ne peut jamais à elle seule suffire à définir l'éspèce microbienne, elle permet seulement de s'orienter dans le diagnostic de la nature du microbe : un bacille qui prend le Gram ne peut pas être un bacille de la fièvre typhoïde, un bacille qui se décolore par le Gram ne peut pas être le bacille de la diphtérie, etc.

Les renseignements donnés par la morphologie, le mode de groupement,

[1] Claudius, *Annales de l'Institut Pasteur*, XI, 1897, p. 332.

les réactions colorantes sont parfois suffisants pour assurer le diagnostic bactériologique dans les conditions ordinaires de la clinique; ainsi on pourra affirmer la nature blennorragique d'un écoulement dans lequel on aura trouvé des diplocoques en grains de café, réunis en amas, contenus dans l'intérieur des cellules, se décolorant par la méthode de Gram.

Pour la plupart des microbes, la morphologie et la réaction colorante ne suffisent pas à caractériser l'espèce et il est nécessaire de recourir à la méthode des cultures.

Méthode des cultures. — Pour certaines espèces, le diagnostic est assuré par la culture sur certains milieux électifs.

Le bacille de la diphtérie par exemple ne peut être suffisamment différencié par les méthodes de coloration. Un frottis de fausse membrane diphtérique, coloré par le bleu de Roux, permet de soupçonner la présence du bacille de Lœffler, mais la culture de l'exsudat, sur sérum de bœuf coagulé, est seule capable de fournir un diagnostic certain.

Le coccobacille, isolé par Pfeiffer dans les crachats des malades atteints de grippe, se reconnaîtra à son aspect de fin bacille se décolorant par le Gram, mais le diagnostic ne pourra être porté d'une façon certaine que si l'on ensemence le crachat sur un milieu à base d'hémoglobine (gélose additionnée d'une goutte de sang ou sang gélosé), seul terrain qui convienne à la culture du microbe.

Le milieu électif n'est pas nécessairement un milieu solide et l'on a souvent avantage à utiliser certains milieux liquides qui favorisent le développement prépondérant de l'espèce bactérienne que l'on recherche.

L'eau peptonée constitue ainsi, comme l'a montré M. Metchnikoff, le milieu de choix pour l'isolement du vibrion cholérique des selles et de l'eau où il se trouve contenu: le lait est d'autre part, comme l'a montré M. Achalme, le milieu le plus favorable pour l'isolement de certains microbes anaérobies qu'il a trouvés dans le myocarde et les valvules cardiaques à l'autopsie de malades atteints de rhumatisme articulaire.

Le sérum liquide de lapin jeune est, comme l'un de nous l'a vu avec M. Griffon, le milieu de choix pour l'isolement et le diagnostic du pneumocoque; il convient aussi pour le diagnostic du tétragène, du pneumobacille, qui s'y présentent sous leur forme caractéristique, entourés de leur capsule, comme dans l'organisme de l'homme ou des animaux.

Le procédé de choix pour isoler le bacille d'Eberth du sang des typhiques consiste, à ensemencer une grande quantité de sang (4 centimètres cubes) dans une grande quantité de bouillon (300 à 500 centimètres cubes) [1]. On atténue de la sorte, l'action bactéricide du sang, qui s'opposerait sans cela à la germination du bacille.

Lorsqu'il n'existe pas de milieu électif de développement pour le microbe que l'on cherche à différencier, on étudie les caractères des cultures sur les divers milieux usuels de laboratoire, tels que la gélose, la

[1] Voy. J. Courmont, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 27 décembre 1901.

gélatine, la pomme de terre, l'artichaut (Roger), le bouillon, le lait, etc.

La culture sur gélatine a une grande valeur diagnostique. Il est d'abord toute une catégorie de microbes qui ne se développent qu'à une température supérieure à 30 degrés et qui par suite ne peuvent donner de colonies sur la gélatine dans les conditions où celle-ci est employée comme milieu solide, c'est-à-dire à une température ne dépassant pas 22 à 24 degrés.

Les microbes qui poussent sur la gélatine se divisent enfin en deux groupes : les uns donnent naissance à des colonies visibles à l'œil nu sans modifier la consistance du milieu, les autres sécrètent une diastase qui liquéfie la gélatine; il y a là encore un de ces procédés dichotomiques qu'on peut utiliser pour le diagnostic : un microcoque en amas prenant le Gram, qui ne liquéfie pas la gélatine, n'est pas le staphylocoque pyogène, un bacille qui liquéfie ne peut être le colibacille ou le bacille d'Eberth, etc.

La culture sur pomme de terre peut aussi servir au diagnostic : beaucoup de microbes, tels que le bacille d'Eberth retiré fraîchement du corps humain, ne donnent pas de colonies apparentes à la surface d'une pomme de terre stérilisée, tandis que d'autres, tels que le colibacille, développent des colonies luxuriantes, de couleur jaunâtre.

L'aspect des colonies que donnent certains microbes sur la pomme de terre est même quelquefois assez caractéristique pour jouer un rôle prépondérant au point de vue diagnostique : le bacille de la morve, par exemple, donne sur pomme de terre des colonies spéciales de couleur chocolat.

La méthode des cultures permet encore de rechercher le degré de température le plus favorable au développement des bactéries et les températures limites au delà desquelles cesse la vie du microbe.

La recherche des propriétés zymotiques des bactéries peut avoir aussi une grande valeur diagnostique. Ainsi le meilleur caractère différentiel du bacille d'Eberth et du colibacille était, il y a quelques années, avant qu'on ait utilisé les propriétés agglutinantes du sérum typhique au point de vue du diagnostic, la constatation de certaines propriétés fermentatives fournissant un excellent moyen de diagnostic entre le bacille d'Eberth et le colibacille.

Le bacille d'Eberth ne fait pas, en effet, fermenter le lactose, comme l'un de nous l'a montré avec M. Chantemesse, contrairement au colibacille qui, ensemencé dans du bouillon additionné de lactose et de carbonate de chaux, transforme le lactose en acide lactique et produit un dégagement abondant d'acide carbonique.

Certains microbes transforment les peptones du milieu de culture et donnent lieu à la production d'indol que l'on met facilement en évidence en ajoutant à la culture quelques gouttes d'azotite de potasse et d'acide sulfurique. Cette addition produit une belle coloration rouge ou rose. Le vibrion cholérique, certains colibacilles, le proteus, présentent cette réaction et nous verrons dans la suite, au chapitre du diagnostic du cho-

léra, l'importance que Koch a attribuée à la recherche de cette réaction.

La valeur diagnostique des réactions chimiques a été très discutée ; les propriétés fermentatives ne seraient pas l'apanage de l'espèce, mais varieraient avec les échantillons microbiens d'une même espèce.

Cette variabilité des propriétés fermentatives serait plus apparente que réelle, d'après M. Grimbert (1), et tiendrait à ce que les expérimentateurs utilisent, pour la recherche des réactions, des milieux de culture tels que le bouillon de viande ou les peptones du commerce dont la composition est très variable; en se servant de milieux de composition nettement définie, on obtiendrait au contraire des résultats toujours identiques pour une même espèce microbienne : la réaction de l'indol, par exemple, serait l'apanage des espèces colibacille et protéus et ne ferait jamais défaut.

Il en est de même des autres propriétés chimiques des bactéries, action sur les matières azotées, sur l'urée, les nitrites, les hydrates de carbone, etc., qu'on doit toujours rechercher dans les cas difficiles pour assurer le diagnostic de l'espèce.

Inoculation aux animaux. — L'inoculation aux animaux d'un produit pathologique peut servir à double fin : tantôt à elle seule, elle suffit à assurer le diagnostic, tantôt elle complète les résultats apportés déjà par l'examen direct et par la culture.

Un microbe présent dans un tissu pathologique peut n'être décelable ni par l'examen direct, ni par les procédés de culture, et l'inoculation à une espèce animale sensible permettra seule d'en découvrir la présence. Dans le liquide d'une pleurésie, ou dans le pus d'un abcès froid, le bacille de Koch peut être si discret que seule l'inoculation à doses massives de l'exsudat ou du liquide sera capable de révéler la nature de l'infection par la production de lésions tuberculeuses.

Dans d'autres cas où l'examen direct et les caractères des cultures sont insuffisants, l'inoculation à l'animal rend encore des services.

Ainsi l'inoculation à la souris de crachats pneumoniques permet, mieux que la culture sur milieux usuels, l'isolement et le diagnostic du pneumocoque ; l'animal étant particulièrement sensible au pneumocoque va succomber très rapidement à la septicémie pneumococcique. Les autres espèces microbiennes contenues dans les crachats restent cantonnées au point d'inoculation, et l'examen du sang montre en grande quantité et à l'état de pureté le diplocoque lancéolé et capsulé caractéristique.

Le diagnostic de la morve est souvent délicat et ne pourra être assuré que si après inoculation du produit pathologique ou de la culture au cobaye mâle on observe l'apparition de l'orchite spécifique.

L'inoculation à l'animal est encore d'un grand secours pour le diagnostic de la peste. Si l'examen direct du pus n'a pas montré le coccobacille d'Yersin, sans attendre le résultat des cultures, on inoculera

(1) Grimbert, De l'unification des méthodes de culture en bactériologie. *Arch. de parasitologie*, I, 1898.

le pus au rat ou au cobaye. Si ce pus provient bien d'un pestiféré, on verra se développer des lésions des ganglions et de la rate. Des frottis de ces organes montreront en quantité considérable le microbe sous son aspect caractéristique de coccobacille plus coloré aux extrémités qu'au centre.

L'inoculation à l'animal rend encore de grands services pour indiquer approximativement le degré de virulence du microbe pathogène. Selon leur degré de virulence, les microbes déterminent, en effet, chez le même animal toute une gamme de lésions : le streptocoque, par exemple, inoculé sous la peau de l'oreille du lapin déterminera, selon le degré de virulence, tantôt un simple érythème, tantôt un érysipèle, tantôt même une septicémie (Widal).

L'inoculation au cobaye d'une culture de bacille de Lœffler permettra de reconnaître, dans certains cas difficiles, qu'il s'agissait bien de bacille diphtérique virulent et non de bacille avirulent ou de pseudo-diphtérique.

Si importants que soient les renseignements donnés par la recherche des propriétés zymotiques et par l'inoculation aux animaux, ils ne peuvent pas toujours suffire à assurer le diagnostic.

Beaucoup de microbes pathogènes, tels que le bacille diphtérique, le vibrion cholérique, sont difficiles à distinguer de microbes très voisins, qu'on peut trouver dans certains cas à l'état normal dans le corps de l'homme (bacille pseudo-diphtérique, pseudo-vibrions cholériques).

Pour d'autres, qui sont des commensaux habituels de notre économie, tels que le streptocoque, le colibacille, la difficulté est de même ordre. Il est souvent impossible par les procédés usuels de technique de distinguer le microbe pathogène des microbes de même famille qui habitent à l'état normal dans la cavité bucco-pharyngée ou dans l'intestin.

Un certain nombre de réactions biologiques peuvent, dans ces circonstances difficiles, apporter plus de précision au diagnostic ; nous allons maintenant les étudier.

Réaction d'immunité [1]. — L'inoculation à un animal d'une dose de virus insuffisante pour le tuer détermine un certain degré de vaccination qui lui permet dans la suite de résister à l'inoculation d'une dose plus forte du même virus, mortelle pour les animaux témoins : Pfeiffer et Issaëff ont tiré de ce fait expérimental une méthode qu'ils ont appliquée au diagnostic des vibrions cholériques et des pseudo-vibrions : on doit considérer comme vibrion cholérique tout vibrion *suspect* qui, inoculé à un cobaye, le vaccine contre un vibrion notoirement cholérique.

Cette méthode qui n'est pas à l'abri de toute critique au point de vue scientifique, comme l'ont montré Metchnikoff et Gruber, a de plus l'in-

[1] Pfeiffer et Issaëff, Ueber die specifische Bedeutung der Choleraimmunität. *Zeitschrift für Hygiène*, XVII, 1894. — Pfeiffer et Kolle, Weitere Untersuchungen über die specifische Immunitätsreaction der Choleravibrionen im Tierkörper und Reagenglase. *Centralblatt für Bacter.*, XX, 1896, p. 129.

convénient de n'être point pratique et a subi de la part de ses auteurs mêmes une modification importante.

D'après Pfeiffer et Issaëff le sérum d'un animal vacciné contre un microbe possède un pouvoir protecteur *spécifique*, il immunise les animaux contre ce microbe ou contre un microbe de même espèce et non contre une espèce étrangère : ainsi le sérum d'un cobaye vacciné contre le bacille virgule, injecté à faible dose à un cobaye neuf, le vaccine contre l'inoculation subséquente d'un vibrion cholérique vrai et reste sans effet contre l'inoculation d'un virus étranger. La réaction d'immunité de Pfeiffer, dont nous aurons plus tard à discuter la valeur diagnostique, a été généralisée au diagnostic du bacille d'Eberth et du colibacille, des diverses espèces de streptocoque, des bacilles diphtérique et pseudo-diphtérique.

La réaction d'immunité ne peut servir que pour le diagnostic de microbes assez virulents pour tuer les animaux témoins ou leur donner des lésions appréciables ; ainsi le vibrion suspect doit être pathogène vis-à-vis du cobaye témoin pour que la réaction d'immunité puisse avoir sa signification. Le très faible pouvoir pathogène que présentent pour les animaux certains microbes très virulents pour l'homme, la rapidité avec laquelle diminue ou disparaît la virulence des bactéries dans les milieux de culture, en restreignent singulièrement l'application.

De la réaction d'immunité on peut rapprocher une méthode de diagnostic des microbes basée sur l'impossibilité que présentent certains microbes à se développer à nouveau sur un milieu qui a déjà servi à la culture de la même espèce microbienne. C'est là une méthode que l'un de nous a proposée le premier avec M. Chantemesse [1].

Si l'on racle une culture de bacille d'Eberth bien développée sur gélose et si l'on essaie de réensemencer avec du bacille d'Eberth la surface du milieu, on voit, comme l'a montré l'un de nous avec M. Chantemesse, que le bacille d'Eberth ne se développe plus ; il semble que le milieu ait été vacciné par la première culture ; par contre un microbe voisin tel que le colibacille est, comme l'a vu ensuite M. Wurtz, susceptible de se développer comme si le tube de gélose était vierge.

On peut ainsi séparer non seulement le colibacille du bacille d'Eberth, mais encore, comme l'ont vu MM. Achard et Renaut, les diverses races de colibacilles et même distinguer le bacille de la psittacose du bacille d'Eberth.

On peut aussi se servir de cultures en milieu liquide que l'on filtrera et réensemencera avec le microbe dont on veut faire le diagnostic (Marmorek) ; le milieu se fertilise-t-il à nouveau, c'est qu'il s'agit d'une espèce différente de celle qui a servi au premier ensemencement.

La méthode est loin d'être susceptible de généralisation, le vibrion

(1) Chantemesse et Widal, Recherches sur le bacille d'Eberth et l'étiologie de la fièvre typhoïde. *Arch. de physiol.*, avril 1887.

septique, le bacille tuberculeux, pour ne prendre que ces exemples, poussent avec une extrême abondance sur les milieux qui ont déjà une première fois servi à la culture.

Réaction agglutinante. — La réaction d'immunité n'est plus guère utilisée aujourd'hui dans la pratique courante du diagnostic bactériologique. La réaction agglutinante, au contraire, est constamment employée.

Cette réaction agglutinante qui constitue, comme l'ont montré les recherches de l'un de nous, la meilleure méthode de diagnostic de la fièvre typhoïde, se trouve être aussi un procédé excellent pour distinguer les unes des autres les espèces microbiennes voisines, le bacille d'Eberth et les bacilles éberthiformes, le vibrion cholérique et les pseudo-vibrions : il suffira, en effet, pour assurer le diagnostic du bacille d'Eberth, de vérifier si le microbe suspect est agglutiné par le sérum dilué d'animaux vaccinés contre ce microbe ou, plus simplement, de le mettre en présence du sérum d'un malade que l'on a reconnu antérieurement atteint de fièvre typhoïde et de vérifier s'il est ou non agglutiné.

Sans vouloir faire ici un historique complet de la question de l'agglutination, nous rappellerons les travaux de ceux qui ont les premiers constaté et étudié la réaction agglutinante fournie par le sérum des animaux immunisés.

En 1889, MM. Charrin et Roger ([1]) ont les premiers constaté le développement en amas du bacille pyocyanique ensemencé dans le sérum pur d'animaux immunisés contre l'infection due à ce microbe.

Deux ans plus tard, en 1891, M. Metchnikoff ([2]) étudia méthodiquement la question et fit des constatations analogues pour ce qui concerne le vibrio metchnikowi et le pneumocoque; n'ayant plus constaté le même phénomène avec le sérum des animaux immunisés contre la pneumo-entérite des porcs, M. Metchnikoff n'osa lui attribuer une portée générale.

En 1893, M. Issaëff ([3]), dans un travail fait à l'Institut Pasteur, confirme pour le pneumocoque ce que M. Metchnikoff avait vu en 1891. Plus tard, MM. Issaëff et Ivanoff ([4]) firent semblable constatation pour le vibrion d'Ivanoff.

Jusque-là on n'avait essayé *in vitro* que l'action des sérums purs des animaux vaccinés, la voie était bonne, mais le procédé ne pouvait conduire à une méthode sûre pour la pratique; les sérums normaux employés à l'état pur agglutinant parfois les microbes ensemencés, comme nous l'avons vu, après avoir ensemencé le bacille d'Eberth dans un grand nombre de sérums d'individus non typhiques, et, d'autre part, le sérum pur des typhoïdiques étant parfois suffisamment bactéricide pour empêcher tout développement des bacilles d'Eberth ensemencés.

([1]) Charrin et Roger, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1889, t. CIX, p. 710.
([2]) Metchnikoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 473, 474.
([3]) Issaëff, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893, p. 269.
([4]) Issaëff et Ivanoff, *Zeitschrift f. Hygiene*, 1894, p. 122.

En 1894, Pfeiffer fit connaître le phénomère qui porte son nom ; voici en quoi il consiste :

Si l'on injecte dans le péritoine d'un cobaye solidement immunisé contre le choléra des vibrions cholériques délayés dans du bouillon, ou si l'on injecte dans le péritoine d'un animal neuf une culture délayée de vibrions cholériques et en même temps une petite dose de sérum préventif; dans les deux cas, on voit, au bout de 10 à 30 minutes, une heure au maximum, un grand nombre de vibrions immobilisés et transformés en granules arrondis.

Les pseudo-vibrions ne subissant pas, en présence du choléra-sérum, la transformation en granules, il y a là un moyen de diagnostic des vibrions cholériques.

En 1896, Pfeiffer et Kolle [1] ont essayé de répéter l'expérience avec le bacille d'Eberth et le sérum antityphique; ils ont recherché ce qu'ils appellent la réaction d'immunité en inoculant dans le péritoine des cobayes une émulsion de bacilles d'Eberth additionnée d'une petite dose de sérum d'hommes convalescents de fièvre typhoïde. Ils n'ont observé que d'une façon inconstante le phénomène qui ne fait jamais défaut lorsqu'on opère avec le vibrion et le sérum cholérique.

Le phénomène de Pfeiffer n'est applicable qu'au diagnostic des vibrions cholériques et des pseudo-vibrions, et sa technique est trop délicate pour être utilisée pour le diagnostic clinique ; un grand progrès fut dans la recherche de l'influence que les sérums peuvent avoir *in vitro* sur les microbes.

La transformation en granules des vibrions, sous l'influence du choléra-sérum, peut en effet s'observer *in vitro*, comme l'a montré M. Metchnikoff en mélangeant à des vibrions cholériques du choléra-sérum et une petite dose d'exsudat péritonéal d'un cobaye sain ; la présence de cet exsudat est même inutile, d'après la remarque de M. Bordet, si l'on se sert de sérum frais et le phénomène se constate facilement *in vitro* par le simple contact du sérum-choléra et des vibrions.

La réaction s'observe encore, comme l'a vu M. Bordet [2], si, au lieu de choléra-sérum pur, on se sert de *sérum dilué dans une solution salée*. Cette modification de technique permet de parer à une cause d'erreur signalée par M. Bordet : *certains sérums* neufs, non dilués, peuvent parfois produire *in vitro* la transformation en granules, comme le fait le choléra-sérum. M. Bordet signale enfin un phénomène nouveau qui s'observe *in vitro*, lorsqu'on met en contact du choléra sérum et des vibrions : l'agglomération de ceux-ci en petits amas, *l'agglutination*.

Le phénomène de Pfeiffer et la réaction agglutinante sont deux phénomènes différents ; le premier ne se produit qu'avec le concours de l'organisme dans le corps du cobaye et consiste en une véritable bactériolyse ; la réaction agglutinante s'observe *in vitro*, et, comme l'a montré Sa-

(1) Pfeiffer et Kolle, Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. *Zeitschrift f. Hygiene*, 1896, vol. XXI, n° 2, p. 203.

(2) Bordet, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 492.

limbeni, n'apparaît même que lorsque le sérum est au contact de l'air.

Durham [1] enfin, en 1896, résumant les travaux faits avec Gruber, précise les règles à suivre et montre comment, en suivant le procédé indiqué par Bordet, au moyen des sérums dilués provenant d'animaux immunisés contre le choléra ou l'infection typhique, on peut faire rapidement à l'œil nu et au microscope la différenciation des diverses espèces de vibrions ou celle des bacilles typhiques et des colibacilles. Gruber et Durham, Pfeiffer et Kolle étudient le phénomène de l'agglutination, selon le terme proposé par M. Gruber.

Dans toute la suite de ces travaux que nous venons d'énumérer, il n'est jamais d'ailleurs question que de la recherche d'une *réaction d'immunité*, et il n'est jamais fait allusion à la possibilité de trouver une *réaction de la période d'infection*, comme l'a montré l'un de nous dans les recherches qui l'ont conduit à se servir de la réaction agglutinante, non plus pour le diagnostic des microbes, mais pour le diagnostic des maladies. C'est ce fait que la réaction agglutinante est une réaction de la période d'infection qui est la base du *sérodiagnostic* [2].

Pour en rester sur le terrain du diagnostic des microbes par la réaction agglutinante, qui seul doit nous occuper dans ce chapitre, nous devons faire remarquer que la réaction agglutinante, de même que la réaction d'immunité, a une valeur diagnostique bien différente, selon qu'on l'applique à des microbes spécifiques tels que le bacille d'Eberth, ou à des microbes saprophytes comme le colibacille et le pneumocoque.

Ainsi, la réaction agglutinante absolument spécifique, vis-à-vis du bacille d'Eberth, puisque un même sérum agglutine à un taux sensiblement égal les divers échantillons de bacille d'Eberth qu'on met à son contact (Widal et Sicard) [3], n'est déjà plus aussi rigoureuse pour les vibrions cholériques, les divers échantillons de ce microbe ne se comportant déjà plus de la même façon vis-à-vis d'un même sérum agglutinant (Widal et Sicard, Nobécourt) [4].

Elle perd enfin toute valeur réelle pour le diagnostic des espèces microbiennes qui vivent à l'état saprophytique dans l'organisme de l'homme. La propriété agglutinante se développe bien dans les humeurs au cours des infections colibacillaires et pneumococciques, comme dans les cas de fièvre typhoïde ; mais, tandis que, dans cette maladie, la propriété agglutinante existe vis-à-vis de tout bacille d'Eberth, dans les infections colibacillaires ou pneumococciques, etc., elle se manifeste d'une façon inégale, vis-à-vis des divers échantillons de colibacille (Widal et Nobécourt) [5] ou de pneumocoque (Bezançon et Griffon) [6]. Très marquée

(1) Gruber et Durham, Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus. *Münchener med. Wochenschrift*, 31 mars 1896, p. 285.

(2) F. Widal, Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juin 1896.

(3) Widal et Sicard, *Presse méd.*, 2 déc. 1896.

(4) Widal, art. Choléra. *Traité de méd.*, II, 2e édit.

(5) Widal et Nobécourt, *Sem. méd.*, 4 août 1897. — Nobécourt, *Soc. de biol.*, 26 nov. 1898.

(6) F. Bezançon et Griffon, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1901.

vis-à-vis de l'échantillon qui a déterminé l'infection, elle se montre plus faible, ou même absente, vis-à-vis d'un autre échantillon.

Elle apparaît, en un mot, comme un réactif trop délicat pour servir de base au diagnostic des espèces saprophytiques. Si, en effet, on lui attribuait une valeur absolue pour la classification des microbes en espèces distinctes, on en viendrait à considérer comme différents, non pas des espèces microbiennes, non pas même des races, mais de simples échantillons qui possèdent, tels les divers pneumocoques, même caractère morphologique, mêmes propriétés biologiques et, surtout, même pouvoir pathogène (Bezançon et Griffon).

Les mêmes raisons s'opposent à l'emploi de la réaction d'immunité comme procédé de diagnostic de certaines espèces saprophytiques. Souvent, le sérum des animaux vaccinés n'a de propriétés préventives puissantes que vis-à-vis de l'échantillon qui a servi à la vaccination ; en attribuant à la réaction d'immunité une valeur qu'elle n'a pas, on risque, comme on l'a fait pour le streptocoque, de considérer comme des espèces distinctes de simples échantillons qui ne possèdent, au contraire, que des caractères communs (Widal et Bezançon) [1].

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DES PRINCIPALES MALADIES INFECTIEUSES

Les maladies infectieuses se divisent en deux catégories : les unes, les maladies spécifiques telles que le charbon, la diphtérie, le choléra, la peste, la fièvre typhoïde, la tuberculose, etc., sont dues à la pénétration dans l'économie de germes pathogènes provenant des circumfusa, des animaux ou des végétaux, mais n'existant pas chez l'homme à l'état normal ; les autres relèvent, au contraire, d'un petit nombre de microbes qui vivent à l'état saprophytique à la surface de la peau ou des cavités muqueuses : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, pneumobacille, colibacille, tétragènes, pour ne citer que les principaux.

Les règles du diagnostic bactériologique seront très différentes, selon que l'on aura affaire à des maladies de l'un ou l'autre de ces groupes ; tantôt il suffira d'isoler le microbe et d'en définir les caractères ; tantôt, au contraire, l'isolement du microbe et sa différenciation seront presque sans valeur, et toute la difficulté consistera à reconnaître qu'on est bien en présence du microbe pathogène et non d'un des vulgaires saprophytes inoffensifs qui font partie de la flore normale de l'individu.

[1] Widal et F. Bezançon, *Arch. de méd. exp.*, mai 1896.

MALADIES SPÉCIFIQUES

DIAGNOSTIC DE LA DIPHTÉRIE

Le bacille de Lœffler est le microbe de la diphtérie de l'homme, c est lui qu'on retrouve également dans le plus grand nombre des cas de croup, dans certains cas de coryza pseudo-membraneux; sa constatation est quelquefois nécessaire pour établir le diagnostic qui ne peut pas toujours être porté avec les seules ressources de la clinique.

Pour faire le diagnostic bactériologique de la diphtérie on doit, toutes les fois que cela est possible, pratiquer l'examen direct de la fausse membrane et toujours en faire l'ensemencement sur sérum de bœuf coagulé. C'est la culture qui fournit le seul procédé de diagnostic rigoureux ([1]).

Examen direct. — Après avoir détaché un fragment de fausse membrane et en avoir débarrassé la surface de la salive au moyen de papier buvard, on frotte vigoureusement les deux faces sur une lame ou sur une lamelle, on sèche à l'air, on fixe à la flamme et l'on colore par le bleu phéniqué ou par le bleu de Roux; lorsqu'il s'agit de diphtérie, entre les travées de fibrine et entre les leucocytes polynucléaires, on voit de petits amas de bâtonnets rectilignes ou légèrement incurvés, à extrémités souvent plus grosses que le centre, renflées en massue; ces bâtonnets sont rarement isolés, quelquefois groupés par deux ou par trois parallèlement ou en X ou en L, mais le plus souvent enchevêtrés sans ordre, *en broussaille.* Les bacilles sont tantôt uniformément colorés, tantôt d'aspect granuleux; ils ressemblent quelquefois alors à des courtes chaînettes de fins microcoques. Leur longueur est variable et M. Martin ([2]) a pu distinguer, à ce point de vue, des bacilles longs, moyens et courts, les premiers ayant plusieurs μ de longueur, les derniers ressemblant plus à des coccobacilles qu'à des bâtonnets.

L'aspect du microbe, si caractéristique qu'il soit, ne peut suffire à porter le diagnostic tant qu'on n'a pas vérifié que les bâtonnets enchevêtrés *se colorent par la méthode de Gram* : on trouve, en effet, dans les fausses membranes, des bâtonnets ressemblant au bacille de Lœffler, tels que certains colibacilles et surtout tels que le bacille fusiforme de Vincent, qui se distinguent facilement cependant parce qu'ils se décolorent par la méthode de Gram.

Dans certains cas, l'examen direct montre en quantité considérable, presque en culture pure, le bacille caractéristique. Le diagnostic s'impose

([1]) Dans quelques cas cependant, une première culture de la fausse membrane peut ne pas déceler de bacille de Lœffler, alors que l'évolution clinique et l'examen bactériologique subséquents démontrent qu'il s'agit bien d'angine diphtérique.

([2]) Martin, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* VI, 1892.

alors sans qu'il soit nécessaire d'attendre le résultat des cultures, qu'on pratiquera toujours cependant comme moyen de contrôle. Le plus souvent l'examen de la fausse membrane ne montre qu'un petit nombre de bacilles mélangés à de très nombreux microcoques et la culture est nécessaire pour affirmer le diagnostic de diphtérie. L'absence complète de bacilles diphtériques sur les frottis de fausse membrane ne doit pas faire rejeter le diagnostic de diphtérie. Assez souvent, en effet, la culture décèle le bacille de Lœffler dans des cas où le microbe était trop peu abondant au point de prélèvement pour être diagnostiqué par l'examen direct.

Pour la culture, il suffit de frotter la fausse membrane ou l'exsudat ramené par un écouvillon avec une spatule de platine ou de fer, préalablement stérilisée, et d'ensemencer la surface de deux ou trois tubes de sérum de bœuf gélifié. Lorsque avec la spatule on a fait deux ou trois stries à la surface d'un premier tube, en ayant soin de ne pas déchirer le sérum, on la porte sur le second tube sans la recharger, et même, au besoin, à la surface d'un troisième tube. On pratique en un mot la méthode de séparation des germes sur les milieux solides. Le premier tube est inutilisable en général pour le diagnostic, parce que l'apport d'exsudat ayant été considérable, les colonies qui se développent sont confluentes et sans caractères distinctifs; le second et le troisième offrent au contraire des colonies distinctes, à caractères nettement définis, que l'on pourra prélever pour pratiquer l'examen microscopique.

Les tubes ensemencés doivent être mis à l'étuve à 37 degrés et y séjourner seulement de dix-huit à vingt-quatre heures; le principe du diagnostic de la diphtérie étant basé sur ce fait d'observation, qu'il n'y a pas dans la bouche, à l'état normal, de bacilles prenant le Gram qui, cultivés sur sérum de bœuf à 37 degrés, donnent en vingt-quatre heures des colonies visibles à l'œil nu.

Les colonies de bacille de Lœffler apparaissent sur sérum sous forme de petites taches arrondies, d'un blanc grisâtre, à centre plus épais que la périphérie; elles sont papuleuses, selon l'expression de M. Dieulafoy; leur diamètre est de 2 à 3 millimètres environ.

L'aspect macroscopique des colonies de bacille de Lœffler sur sérum, si caractéristique qu'il soit, ne doit pas être considéré comme suffisant pour porter un diagnostic de diphtérie; il doit toujours être complété par l'examen microscopique d'une des colonies qui montrera, en cas de diphtérie, des bacilles en amas, enchevêtrés, souvent granuleux, prenant le Gram, ayant en un mot le même aspect que sur les frottis directs de fausse membrane.

D'autres microbes que le bacille de Lœffler, divers microcoques en particulier donnent, en effet, sur sérum des colonies qui ressemblent assez aux colonies diphtériques pour prêter à confusion, si l'on se contentait d'un simple examen à l'œil nu. MM. Roux et Martin ont insisté en particulier sur la ressemblance qui existe entre les colonies diphtériques

et celles d'un petit diplocoque prenant le Gram, qu'ils ont plusieurs fois rencontré seul ou associé au bacille diphtérique, le coccus Brisou; les colonies formées par ce microbe sont plus plates que celles de la diphtérie, elles sont *maculeuses* (Dieulafoy).

Tous ces microcoques, de même que certains bâtonnets, se décolorant par le Gram, qui donnent sur sérum des colonies ressemblant aux colonies diphtériques, sont faciles à distinguer du bacille de Lœffler. La difficulté du diagnostic n'est pas là; elle tient à l'existence dans la bouche d'un grand nombre de personnes saines d'un bacille très voisin du bacille de Lœffler, du *bacille pseudo-diphtérique*. Ce bacille, déjà vu par Lœffler, étudié par Roux et Yersin, peut en effet pulluler à la surface de l'amygdale et déterminer des amygdalites simples ou pseudo-membraneuses d'une extrême bénignité en général.

Les auteurs ne s'entendent pas sur la nature du bacille pseudo-diphtérique. Tandis que Roux et Yersin (1) font de ce microbe un bacille diphtérique atténué, ayant perdu toute sa virulence, Lœffler (2), Escherich (3), Spronck (4), le considèrent comme un microbe tout à fait distinct du bacille diphtérique; la question même serait encore plus complexe pour MM. de Simoni (5), Veillon et Hallé (6), Barbier (7). Ces auteurs considèrent qu'à côté du bacille pseudo-diphtérique vrai, qui n'est qu'un bacille diphtérique atténué, il existe une ou plusieurs autres espèces microbiennes confondues avec lui, tel le bacille pseudo-diphtérique commun de Veillon et Hallé, tel le bacille en navette de Barbier, etc.

Laissant de côté la question de principe, nous devons chercher à étudier les conditions qui, dans la pratique journalière du diagnostic de la diphtérie, permettent de différencier le bacille de Lœffler du bacille pseudo-diphtérique.

La plupart des bactériologistes s'entendent pour admettre que lorsqu'on constate, dans les fausses membranes par l'examen direct et sur le sérum par la culture, des bacilles longs, enchevêtrés, granuleux, il s'agit de bacilles de Lœffler, et que l'on doit prendre les mesures prophylactiques et thérapeutiques qu'entraîne le diagnostic de diphtérie.

Il n'en est plus de même lorsqu'on constate sur frottis et sur cultures des bacilles courts, disposés en palissade ou agencés à la manière de cunéiformes. Le diagnostic bactériologique de diphtérie doit rester alors en suspens et l'étude plus approfondie du microbe s'impose; les indications de l'intervention thérapeutique par le sérum antidiphtérique reposent exclusivement sur des considérations cliniques, contagion, épidémicité, caractères et évolution de l'angine, etc.

(1) Roux et Yersin, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, IV, 1890.
(2) Lœffler, *Centralblatt f. Bakt.*, II, 1887.
(3) Escherich, *Berl. klin. Woch.*, 1893.
(4) Spronck, *Semaine méd.*, 12 août 1896 et 29 sept. 1897.
(5) De Simoni, *Centralblatt f. Bakt.*, XXVI, 1899.
(6) Veillon et Hallé, *Arch. de méd. expér.*, VIII, 1896.
(7) Barbier et Ullmann, *Actualités médicales*, Baillère, édit.

Le bacille court présente d'ailleurs, en dehors de sa forme et de son mode de groupement, quelques caractères particuliers.

Le bacille se colore uniformément et ne présente pas l'aspect granuleux du bacille long ; coloré par la méthode de Gram, il se colore plus fortement en violet noir foncé que le bacille diphtérique (Barbier).

Il ne présente pas enfin à ses extrémités, d'après Frænkel, Richardière et Tollemer, les corpuscules métachromatiques [1] que Neisser et Babès ont signalés aux deux extrémités du bacille de Lœffler : ce signe n'ayant d'ailleurs qu'une valeur diagnostique infidèle, car on peut constater, bien qu'exceptionnellement (Frænkel), des corpuscules métachromatiques sur le bacille pseudo-diphtérique, et voir manquer ces corpuscules aux extrémités du bacille de Lœffler.

L'aspect des cultures sur sérum ne sert pas à la différenciation : Roux et Yersin, dans leurs recherches sur le bacille pseudo-diphtérique, avaient bien signalé ce fait que, lorsqu'on ensemence sur sérum du mucus amygdalien d'individu sain contenant le bacille pseudo-diphtérique, les colonies qui se développent sont toujours discrètes et non cohérentes comme le sont les colonies dans les cas de diphtérie légitime; mais ce caractère distinctif ne peut servir en pratique dans les cas d'angines, car on observe en général alors des colonies aussi nombreuses, qu'il s'agisse de bacille pseudo-diphtérique ou de bacille de Lœffler.

Les autres caractères de culture ne peuvent guère servir au point de vue pratique et n'ont peut-être pas toute la valeur diagnostique qu'on leur a attribuée. Nous les rappelons pour mémoire : le bacille pseudo-diphtérique se développe un peu plus rapidement que le bacille de Lœffler sur gélose ; il pousse sur gélatine à 22 degrés ; enfin il ne détermine pas sur le bouillon dans lequel il est ensemencé une réaction d'abord acide puis alcaline comme le fait le bacille diphtérique, mais une réaction d'emblée alcaline; il pousse d'ailleurs plus rapidement en troublant le milieu et en formant un dépôt blanc, épais, glaireux et non sablonneux comme le bacille de la diphtérie.

Le bacille pseudo-diphtérique possède enfin un caractère fondamental qui dans les cas douteux permettra de le différencier du bacille de Lœffler : son absence de virulence pour le cobaye ; il ne détermine en

[1] On se sert, en général, pour mettre ces corpuscules en évidence, de la formule de Neisser : on colore d'abord pendant trois secondes, avec une solution de bleu de méthylène :

Bleu de méthylène	1	gramme.
Alcool à 90°	20	centimètres cubes.
Eau	950	—
Acide acétique glacial	50	—

on lave à l'eau distillée et l'on colore pendant trois à cinq secondes avec une solution de vésuvine :

Vésuvine	1	gramme.
Eau bouillante	500	grammes.

Les corpuscules apparaissent colorés en bleu noir.

effet chez cet animal qu'un peu d'œdème [1] au point d'inoculation et non les lésions caractéristiques que l'on observe à la suite de l'inoculation du bacille diphtérique virulent : congestion des viscères péritonéaux, hémorragies des capsules surrénales, double pleurésie sérohémorragique; rappelons cependant que, d'après M. Martin, le bacille pseudo-diphtérique est pathogène pour le moineau.

Diagnostic bactériologique des associations microbiennes de la diphtérie. — L'importance des résultats donnés par l'examen bactériologique pour le diagnostic de la diphtérie a entraîné les cliniciens à demander à la bactériologie la solution du problème du diagnostic des associations microbiennes de la diphtérie.

On s'est d'abord adressé à la culture sur sérum. M. Martin a pensé que l'examen des tubes de culture pouvait permettre non seulement de porter le diagnostic de diphtérie, mais encore d'indiquer s'il s'agit de diphtérie pure due à l'action du seul bacille de Lœffler ou de diphtérie associée ; les agents d'association étant le streptocoque, le staphylocoque, le coccus Brisou, des levures, le proteus, le bacille fusiforme, etc.

Pour M. Martin, et cette remarque est fondamentale, la constatation d'un de ces microbes sur les tubes de culture ne suffit pas pour faire porter le diagnostic de diphtérie associée, il est nécessaire de constater sur les tubes de sérum entre les colonies de diphtérie un semis très serré de colonies de microbes associés.

Les recherches postérieures ont montré que même dans ces conditions il ne fallait pas attacher une valeur aussi absolue à l'étude des cultures pour le diagnostic des associations, et en tirer des éléments de pronostic aussi catégoriques que l'avait indiqué M. Martin (extrême gravité dans les cas d'association du streptocoque ou du staphylocoque, bénignité relative dans les cas d'association du coccus Brisou, du pneumocoque).

Il ne faut pas oublier que les microbes saprophytes de la cavité buccopharyngée qui sont susceptibles de s'associer au bacille de Lœffler pour déterminer certaines formes cliniques de la diphtérie, pullulent toujours à des degrés divers dans la fausse membrane et que l'abondance de leur développement sur les tubes de sérum tient presque autant aux hasards du prélèvement qu'à une prédominance véritable dans la fausse membrane.

La méthode des cultures a encore pour inconvénient de ne pas déceler

[1] M. Spronck a appliqué au diagnostic du bacille de Lœffler et du bacille pseudo-diphtérique la réaction d'immunité de Pfeiffer; considérant le bacille pseudo-diphtérique comme un microbe distinct du bacille diphtérique, il a cherché à voir comment se comportaient les cobayes neufs qui recevaient en même temps que le microbe du sérum antidiphtérique protecteur : tandis que les animaux inoculés avec le sérum antidiphtérique et le bacille diphtérique vrai ne présentaient aucune lésion, ceux qui en même temps que le sérum antidiphtérique recevaient du bacille pseudo-diphtérique, présentaient un œdème localisé. Ces expériences n'ont pu être vérifiées par M. Martin qui a vu le bacille pseudo-diphtérique, qui dans certains cas, donne de l'œdème localisé au cobaye et tue le moineau, perdre ses propriétés nocives, si l'on injecte préventivement à l'animal du sérum antidiphtérique. Le bacille pseudo-diphtérique, inoculé à hautes doses ou exalté dans sa virulence, serait enfin capable, d'après des recherches récentes de M. Lesieur, de déterminer des paralysies expérimentales.

certains microbes qui, tel le bacille fusiforme de Vincent, ne se développent pas sur les tubes de culture; elle ne doit être employée que comme contrôle et n'a pas la valeur de l'examen direct de la fausse membrane, soit qu'on examine des frottis, soit, ce qui est encore préférable, comme l'ont montré MM. Méry et Bonnus, que l'on fasse des coupes de la fausse membrane pratiquées après inclusion dans la paraffine.

L'examen direct renseigne en effet, d'une façon exacte, sur la proportion des microbes associés, et n'expose pas comme la culture à faire prédominer certains germes aux dépens d'autres qui trouvent un terrain de développement moins propice.

D'après MM. Méry et Bonnus, lorsqu'on examine des coupes, la présence des microbes associés dans la région même où se trouvent les bacilles diphtériques, c'est-à-dire dans les parties profondes de la fausse membrane, a surtout une grande valeur; il faut attacher aussi une grande importance au fait de la prédominance très manifeste d'une espèce microbienne sur les autres, la présence d'espèces multiples signifiant simplement qu'on s'est servi pour le frottis de la partie superficielle de la fausse membrane qui contient presque toujours un grand nombre de germes.

DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Deux procédés peuvent être mis en œuvre pour diagnostiquer la fièvre typhoïde, l'un direct, consistant dans la recherche du bacille d'Eberth, l'autre indirect, le sérodiagnostic.

La recherche directe du bacille d'Eberth n'a le plus souvent d'intérêt qu'au point de vue scientifique, le sérodiagnostic étant aujourd'hui la seule méthode qu'on utilise en clinique pour le diagnostic de la fièvre typhoïde.

Recherche du bacille d'Eberth dans le sang. — Le bacille d'Eberth est constant dans la rate des typhiques; Philippowicz, Lucatello, Maragliano, Chantemesse et Widal l'ont fréquemment isolé par la ponction pendant les dix premiers jours de la maladie. C'est là un procédé qui, à son heure, a fourni les renseignements les plus précieux sur le rôle pathogène du bacille d'Eberth chez l'homme, mais qui n'a jamais été susceptible d'une application clinique au diagnostic de la fièvre typhoïde.

Recherche du bacille typhique dans le sang. — On avait considéré jusqu'ici comme exceptionnelle la présence du bacille d'Eberth dans la circulation générale, et la recherche du bacille d'Eberth dans le sang n'était jamais pratiquée dans un but diagnostique.

J. Courmont [1], dans un travail récent confirmé par M. Busquet, vient d'avancer qu'au contraire le sang des typhiques contient toujours le ba-

[1] J. Courmont, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 27 déc. 1901.

cille d'Eberth et qu'il est possible d'en démontrer la présence, si au lieu de cultiver une petite quantité de sang sur tube de bouillon ou de gélose, comme on le faisait jusqu'ici, on ensemence de 2 à 4 centimètres cubes de sang, puisé aseptiquement dans la veine au pli du coude, dans des ballons contenant de 300 à 500 centimètres cubes de bouillon.

D'après J. Courmont, le bacille apparaît dans le sang d'une façon précoce, quelquefois dès le 5e jour. M. Courmont dit d'ailleurs lui-même qu'il n'a recherché le bacille dans le sang que dans les formes graves.

En nous conformant aux règles de technique indiquées par M. Courmont, nous avons recherché avec MM. Lutier et Lemière le bacille d'Eberth dans le sang de 15 typhiques dont le sérum fournissait la réaction agglutinante. Nos recherches ont confirmé celles de M. Courmont.

Nos 15 cas peuvent se répartir en deux groupes. Le premier groupe comprenait 5 cas légers. Le bacille dans ces 3 cas n'a pas été retrouvé dans le sang; il avait été recherché dans un cas le 8e jour, dans un autre le 12e jour, et dans un autre enfin, le 10e et le 15e jour. Le second groupe comprenait 12 cas moyens et graves. Dans 10 cas le bacille fut trouvé dans le sang et cela le 5e 6e, 7e, 8e, 10e, 12e et 14e jour de la maladie. Chez un malade, il n'existait plus le 22e et chez un autre le 29e jour. On l'avait isolé en culture pure chez l'un le 6e jour, chez l'autre le 14e jour. Chez huit malades, le bacille existait dans le sang à l'état de pureté; chez deux malades, il était associé à un staphylocoque. Chez deux typhiques, l'un au 4e jour, l'autre au 5e jour, le sang a fourni des résultats négatifs, au point de vue du bacille d'Eberth; par contre, il contenait chez l'un le staphylocoque doré à l'état de pureté, et chez l'autre il contenait ce staphylocoque mélangé au streptocoque.

En résumé, dans 10 cas de fièvre typhoïde sur 15, l'ensemencement du sang a fourni des cultures de bacilles typhiques. Dans 3 des cas, où le résultat fut négatif, il s'agissait de formes légères, dans les 2 autres cas négatifs il s'agissait de formes intenses; mais dans ces deux derniers cas, la recherche fut pratiquée pour l'un d'eux le 4e jour et pour l'autre le 5e jour de la maladie, c'est-à-dire de très bonne heure. Des examens répétés à une époque plus avancée de la maladie auraient sans doute fourni des résultats positifs. M. J. Courmont a donc eu raison d'insister sur l'extrême fréquence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques.

Recherche du bacille typhique dans les urines. — Le bacille d'Eberth est fréquent dans l'urine des typhiques, comme l'ont signalé Bouchard, Hueppe, Seitz, Chantemesse, Widal, Riffert, etc.; il y serait même répandu en très grande abondance dans certains cas, comme l'ont vu Horton, Schmith, Neufeld, et tout récemment MM. Léopold Levi et A. Lemierre.

Pour le mettre en évidence, il suffit de centrifuger les urines et d'ensemencer le culot dans du bouillon; on obtient ainsi, en vingt-quatre heures, une culture caractéristique de bacille d'Eberth, facile à diagnostiquer si on le soumet à l'épreuve de la séro-réaction.

Recherche du bacille typhique dans les matières fécales. — Les

bacilles d'Eberth existent dans les matières fécales, à partir du 8e jour de la fièvre typhoïde (Chantemesse et Widal, Wathelet et Karlinski) et surtout du 14e au 17e jour (Chantemesse); ils disparaissent en général à partir du 22e jour dans les formes communes, mais persistent plus longtemps quand l'affection se prolonge ou qu'il survient des rechutes. On voit alors reparaître les bacilles dans les garde-robes. Les difficultés inhérentes à la technique de la recherche du bacille d'Eberth dans les selles enlèvent à ce moyen de diagnostic toute valeur pratique, d'autant plus que certaines recherches de Remlinger, Schneider, Chantemesse ont révélé dans quelques cas l'existence de bacilles d'Eberth dans les selles d'individus sains.

La présence du colibacille et des autres microbes saprophytes de l'intestin dans les selles des typhiques rend singulièrement difficile l'isolement du bacille d'Eberth sur plaques de gélatine ordinaire ; ce procédé a donné cependant des résultats positifs à Pfeiffer, Seitz, Merkl, Karlinski, Chantemesse. L'association à la gélatine de substances antiseptiques destinées à entraver ou à retarder le développement des saprophytes facilite l'isolement du microbe. C'est dans ce but que l'un de nous avait préconisé avec M. Chantemesse l'adjonction à la gélatine de quelques gouttes d'une solution phéniquée [1].

Nous ne pouvons citer tous les milieux qu'ont expérimentés les bactériologistes pour la recherche du bacille d'Eberth. Nous nous contenterons de décrire en détail un des derniers en date, le procédé d'Elsner, modifié par Grimbert, qui a donné de bons résultats entre les mains d'Elsner, de Brieg, de Chantemesse, de Paul Courmont, de Grimbert.

« On prend 500 grammes de pommes de terre, qu'on pèle et qu'on râpe, on les fait macérer pendant quelques heures dans un litre d'eau, on laisse déposer puis on décante et on filtre, on porte à l'autoclave pendant 10 minutes. A ce litre de macération, on ajoute 150 grammes de gélatine que l'on fait fondre au bain-marie. La gélatine est alors acide ; on la neutralise en ajoutant 20 à 30 centimètres cubes d'une solution de soude *jusqu'à ce que la réaction devienne faiblement mais reste encore acide* [2], on stérilise à 105, on filtre et l'on répartit dans des flacons de 100 grammes. Au moment de s'en servir, on ajoute à chaque flacon 1 gramme d'iodure de potassium et l'on répartit en tubes.

On ensemence ensuite avec une trace de matière fécale un des tubes et l'on fait une série de dilutions, on coule la gélatine fondue dans des

(1) M. Chantemesse a conseillé récemment à nouveau (*Presse méd.*, 5 juin 1901) l'emploi des milieux phéniqués pour la recherche du bacille d'Eberth dans l'eau et dans les matières fécales. Il se sert d'eau peptonée à 3 pour 100 additionnée de gélose à 2 pour 100, parfaitement neutre, à laquelle il ajoute au moment de s'en servir 1gr,05 d'acide phénique cristallisé pour 1000. La gélose est répartie, à la dose de 2 centimètres cubes, dans des tubes à essai, maintenue liquide et ensemencée par dilution; puis les tubes sont roulés de façon que la gélose en se refroidissant se répartisse à la surface du verre en mince pellicule.

(2) Grimbert et, après lui, Remy (de Liège) ont donné la formule précise d'une gélatine artificielle de composition chimique constante : Procédé nouveau pour déceler le bacille d'Eberth dans les selles et dans les eaux. (Remy, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1900, p. 557.)

boîtes de Pétri. Au bout de 48 heures de séjour à l'étuve à 22 degrés, on assiste au développement de colonies de bacilles d'Eberth et de coli, mais tandis que les premières sont à peine développées et ressemblent à des gouttes de rosée transparentes, les secondes sont beaucoup plus volumineuses et opaques. La plupart des autres microbes saprophytes n'apparaissent que les jours suivants.

L'aspect des colonies n'est d'ailleurs pas suffisant pour permettre le diagnostic et il est de toute nécessité de repiquer chaque colonie suspecte et d'en étudier les caractères en la soumettant aux diverses épreuves qui sont le critérium de l'identité du bacille d'Eberth.

Lorsque dans les matières fécales le colibacille est trop abondant, on peut, à l'exemple de MM. Chantemesse et Ramond, employer la technique suivante : ensemencer une trace de matière fécale dans un tube de bouillon, laisser 8 heures à l'étuve, ajouter 1/2 centimètre cube de sérum agglutinant, et lorsqu'il s'est produit des grumeaux, décanter; le dépôt renferme presque uniquement le bacille typhique qu'il est facile d'isoler par la méthode des plaques, en se servant du milieu d'Elsner ou de gélose phéniquée.

Diagnostic du bacille d'Eberth. — Nous n'énumérerons pas ici les caractères du bacille d'Eberth, qui ont été minutieusement décrits dans le tome II; nous rappellerons seulement que la spécificité du bacille d'Eberth, que l'un de nous n'a jamais cessé de proclamer avec M. Chantemesse, a été démontrée d'une façon péremptoire par la réaction agglutinante, et que le meilleur procédé de diagnostic du bacille d'Eberth est de soumettre le microbe suspect à l'épreuve de la séro-réaction.

Les autres caractères qui permettent de caractériser le bacille d'Eberth sont les suivants :

Mobilité extrême.

Le microbe se décolore par la méthode de Gram.

Aspect en montagnes de glace, non-liquéfaction des colonies sur gélatine.

Aspect moiré du bouillon.

Absence de colonies chromogènes sur la pomme de terre.

Absence de la réaction de l'indol dans les cultures en eau peptonée.

Le bacille ne se développe pas à nouveau sur un tube sur lequel s'est déjà développée une culture de bacille d'Eberth (Chantemesse et Widal). Le bacille d'Eberth se développe moins vite que le colibacille et a moins tendance à couvrir le tube de culture.

Le bacille d'Eberth ne coagule pas le lait; lorsqu'on l'ensemence dans des tubes de bouillon additionné de 2 pour 100 de lactose et d'un peu de craie, mis à l'étuve à 37 degrés, il ne fait pas fermenter le lactose (Chantemesse et Widal), et l'on n'assiste pas au développement de la couronne de bulles de gaz que l'on voit à la surface du tube, lorsque la fermentation du lactose a abouti à la formation d'un acide qui produit le dégagement de l'acide carbonique du carbonate de chaux.

L'absence de fermentation du lactose traduite par la réaction sus-indiquée ou par la modification apportée par Wurtz au procédé (le bacille d'Eberth ne rougit pas la gélose lactosée, additionnée de quelques gouttes de teinture de tournesol) est, après l'épreuve du sérodiagnostic, la réaction à laquelle doit être attachée la plus grande valeur diagnostique.

SÉRODIAGNOSTIC

La méthode du sérodiagnostic [1] est basée sur ce fait d'observation que l'un de nous a été le premier à apporter; à savoir que la réaction agglutinante n'est pas une *réaction d'immunité*, comme l'a proclamé Pfeiffer, mais une *réaction d'infection* contemporaine de la période d'état de la maladie.

Réaction d'infection, la réaction agglutinante va pouvoir être utilisée non plus seulement au diagnostic bactériologique d'espèces microbiennes voisines, telles que le choléra et les pseudo-vibrions, le bacille d'Eberth et les espèces typhimorphes, mais au diagnostic de la maladie elle-même.

Technique. — Le procédé de sérodiagnostic le plus simple, le plus rapide et le plus sensible est le procédé *extemporané*.

Il n'est pas besoin que le sérum qui va servir à pratiquer le sérodiagnostic ait été recueilli aseptiquement par ponction de la veine, il suffit de quelques gouttes prélevées par piqûre du doigt ; on fait pendre la main du malade hors du lit, de façon à ce qu'elle occupe une position déclive, on pique avec la pointe d'une lancette la pulpe d'un doigt que l'on a préalablement lavé antiseptiquement puis desséché, on exprime le doigt par massage depuis la racine jusqu'au niveau de la piqûre et l'on recueille quelques gouttes de sang dans un tube de verre court et de petit calibre. On attend la séparation du caillot et du sérum qui, parfois, commence à se produire au bout de quelques minutes. Si cette séparation tarde à s'établir, il suffit pour la hâter de décoller avec une pointe stérilisée le caillot adhérent aux parois du tube.

Le sérum peut se conserver plusieurs jours, même s'infecter, sans que pour cela le pouvoir agglutinant soit sensiblement modifié. La persistance de quelques globules rouges ou la dissolution de l'hémoglobine dans le sérum ne nuit en rien à la réaction.

Le choix de la culture à employer [2] pour la réaction demande plus de précaution que n'en réclame la prise du sang; on utilisera de préférence une culture en bouillon âgée de 24 heures; on évite ainsi les pseudo-amas

[1] Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1896, et *Congrès de Nancy*, 6 août 1896. — Widal et Sicard, Étude sur le sérodiagnostic. *Annales de l'Inst. Pasteur*, mai 1897.

[2] Rappelons que, comme l'un de nous l'a montré avec M. Sicard, les bacilles tués par une exposition de trois quarts d'heure à une température de 57 à 60° et surtout les bacilles tués par le formol en solution à 1 pour 150 conservent la propriété d'être agglutinés par le sérum des typhiques.

qui se forment quelquefois spontanément dans les vieilles cultures. On peut d'ailleurs, à la rigueur, se servir d'une vieille culture si l'examen préalable a montré qu'il n'existe pas de pseudo-amas ou bien encore délayer dans du bouillon vierge une culture fraîche de bacilles typhiques sur gélose. Dans tous les cas on doit, avant de rechercher la réaction, s'assurer par l'examen au microscope que les gouttes mêmes qui vont servir au sérodiagnostic ne contiennent que des bacilles mobiles bien isolés les uns des autres et qu'il n'existe pas d'amas. L'épreuve terminée, on prélève avec deux pipettes de même calibre dix gouttes de la culture et une goutte du sérum du malade qu'on soupçonne atteint de fièvre typhoïde, on les mélange dans un verre de montre ou sur une lame, puis l'on en prélève une goutte que l'on place entre lame et lamelle.

L'examen microscopique doit être fait avec un objectif à sec de fort grossissement sans condensateur Abbé; la préparation est éclairée par le miroir concave, et l'on diaphragme légèrement. La mise au point est un peu délicate et il faut éviter d'écraser la préparation avec l'objectif, car on dissocierait les amas et l'on chasserait le liquide à la périphérie de la préparation : les quelques globules rouges qui ont persisté dans le sérum après la coagulation du sang aident en général à la mise au point.

Lorsque le sérum provient d'un malade atteint de fièvre typhoïde, on aperçoit alors, en général immédiatement, des amas de bacilles agglutinés les uns aux autres, et entre ces amas des bacilles libres et mobiles plus ou moins nombreux. On peut dans ce cas porter un diagnostic pour ainsi dire instantané. Si la préparation est agitée de nombreux mouvements browniens, on la laisse reposer pendant un quart d'heure ou un demi-heure et on l'examine à nouveau : on assiste d'abord, dans ce cas, à la simple formation des centres agglutinatifs; les bacilles se rapprochent en îlots, mais ils ne sont pas encore tassés; ils se fondent ensuite par pression réciproque et ne sont plus isolables pour l'œil au centre de l'amas.

Lorsque le pouvoir agglutinatif est intense, les bacilles forment d'emblée par leur réunion des îlots compacts à la périphérie comme au centre.

Pour que la réaction soit caractéristique, la préparation doit présenter des amas nombreux, confluents, parsemant tous les points du champ microscopique, à la façon des îlots d'un archipel.

Dans quelques cas, les espaces qui séparent les amas s'éclaircissent, si bien qu'au bout d'une heure ou deux l'on ne voit plus guère que des îlots d'agglutination.

Souvent les bacilles isolés restent encore nombreux et plus ou moins mobiles entre les amas, alors même que le pouvoir agglutinatif est intense, comme si les bacilles en amas avaient accaparé presque toute la substance agglutinante.

La réaction agglutinante peut être perceptible à l'œil nu si l'on emploie un des procédés suivants.

A une culture en bouillon déjà formée et âgée de un ou deux jours, on ajoute le sérum typhique recueilli aseptiquement; on laisse le mélange à la température de la chambre ou à l'étuve à 37 degrés. Si le sérum est doué d'une forte puissance agglutinative, déjà après quelques heures, on voit la culture perdre son trouble uniforme, devenir grumeleuse et finir par se clarifier complètement par précipitation au fond du tube des amas bacillaires.

Si le sérum est moins actif, un précipité plus ou moins abondant se dépose au fond du tube, la culture devient boueuse, même granuleuse dans toute sa hauteur, mais n'arrive pas à la clarification.

On peut encore chercher comment le sérum impressionne les bacilles à l'état naissant : on mélange dans la proportion de 1 à 10 le sérum à du bouillon vierge, on ensemence le mélange avec du bacille d'Eberth, on met à l'étuve à 37 degrés. Durant les premières heures, la culture paraît mal se développer, mais au bout de 12 à 24 heures le tube a pris un aspect caractéristique qui fait ressembler la culture à une culture de streptocoques ; les microbes se sont amassés au fond du tube pour y former un précipité de petits flocons blanchâtres, le bouillon reste clair.

Dans l'un et l'autre de ces procédés lents, il est nécessaire de compléter l'examen à l'œil nu par l'examen au microscope.

Lorsqu'on a constaté l'existence du pouvoir agglutinatif d'un sérum, il est nécessaire, comme l'a montré l'un de nous avec M. Sicard, de mesurer d'une façon précise le degré de ce pouvoir agglutinatif, on évite ainsi certaines causes d'erreur tenant à ce que quelques sérums normaux, même dilués au 10e, peuvent avoir, à un léger degré, le pouvoir agglutinatif.

Un premier examen fait dans les conditions ordinaires au 10e sert de guide et permet de voir approximativement si le pouvoir agglutinatif est faible, moyen ou intense.

Si le pouvoir agglutinatif a semblé faible ou moyen, on commence par faire deux dilutions, l'une à 1 pour 50, l'autre à 1 pour 100, c'est-à-dire qu'à une goutte du mélange au 10e on ajoute 4 ou 9 gouttes de bouillon.

Les gouttes mélangées doivent être aussi égales que possible; dans ce but, on se sert de pipettes préparées de la façon suivante : on coupe des segments de tubes de verre de 20 à 25 centimètres de longueur; on les bouche avec de l'ouate à leurs deux extrémités, on les stérilise. On étire un des tubes en son milieu, on brise la partie médiane de l'effilure et l'on obtient ainsi deux pipettes jumelles dont les extrémités sont de calibre sensiblement égal.

Si une préparation microscopique, faite avec le tube contenant une dilution à 1 pour 50, ne présente, après un quart d'heure ou une demi-heure, aucune tendance à l'agglutination, on fait des dilutions plus faibles à 1 pour 40, 1 pour 30, 1 pour 20. Si au contraire la dilution à 1 pour 50 donne des amas au microscope, alors que la dilution à 1 pour 100 n'en donne pas, on fait de nouvelles dilutions à 1 pour 60

et à 1 pour 80, pour saisir la limite du pouvoir agglutinatif qui doit se trouver comprise entre 1 pour 50 et 1 pour 100.

Si la dilution à 1 pour 100 donne des amas on fait de nouvelles dilutions à 1 pour 150 et 1 pour 200, et l'on poursuit jusqu'à ce qu'on ait obtenu une dilution qui ne donne pas de centres agglutinatifs *sur une préparation faite depuis deux heures.*

Si le pouvoir agglutinatif est très intense, on a tout avantage à le mesurer en opérant par dilutions successives, en ajoutant chaque fois à une goutte du mélange précédent 9 gouttes de culture de bacille d'Eberth. La limite exacte du pouvoir agglutinatif est parfois assez délicate à fixer, il faut toujours s'arrêter au moment où l'on ne trouve plus de centres agglutinatifs assez nets pour ne laisser aucun doute dans l'esprit.

Le pouvoir agglutinatif présente des variations très grandes suivant les sujets et suivant les périodes de la maladie, il est dit très faible lorsqu'il est inférieur à 1 pour 100, faible entre 1 pour 100 et 1 pour 200, moyen entre 1 pour 200 et 1 pour 500, intense entre 1 pour 500 et 1 pour 2000, très intense lorsqu'il dépasse 1 pour 2000. Dans quelques cas exceptionnels, l'intensité du pouvoir agglutinatif peut atteindre, comme l'a observé l'un de nous, 1 pour 12 000.

L'époque d'apparition du pouvoir agglutinatif du sérum est variable selon les cas, on observe cependant en général la réaction à partir du 7e jour de la maladie ; la date la plus précoce observée par nous a été le 5e jour de la maladie, d'autres auteurs ont noté la réaction au 4e et même au 2e.

La réaction peut être retardée dans son apparition, au 8e, 10e, 22e et même 51e jour ; exceptionnellement elle peut n'apparaître qu'au début de la convalescence (Achard), ou au cours d'une rechute ; elle peut enfin manquer comme l'un de nous l'a constaté 1 fois sur 163 examens.

Au cours de la fièvre typhoïde, la courbe du pouvoir agglutinatif a une évolution variable et imprévue d'un cas à l'autre. Tantôt le pouvoir agglutinatif est peu élevé au début de la maladie, et s'élève progressivement pendant la période d'état et pendant la période de déclin, tantôt ce pouvoir reste durant tout le cours de l'affection ce qu'il était dès les premiers jours, tantôt il décroît pendant la période de défervescence. On observe parfois d'un jour à l'autre des variations inattendues dans le pouvoir agglutinatif du sérum ; mêmes variations d'un malade à l'autre, il semble que chaque typhique fournisse la réaction agglutinante à sa façon.

La réaction agglutinante s'atténue le plus souvent dans les premières semaines ou dans les premiers mois de la convalescence, elle peut même disparaître complètement à cette époque. Le plus souvent cependant, elle persiste pendant les premiers mois qui suivent la défervescence, et permet par suite un diagnostic rétrospectif. La réaction peut subsister pendant plusieurs années, jusqu'à vingt-six ans, après la maladie ; le pouvoir agglutinatif peut être encore considérable, 1 pour 8000, chez un

sujet guéri depuis huit ans (Widal et Sicard); il n'est plus soumis en général aux variations que l'on observe pendant la période d'infection.

La réaction agglutinante est rigoureusement spécifique [1], et l'on peut affirmer qu'un individu, dont le sérum agglutine au 50e le bacille d'Eberth, a ou bien a eu la fièvre typhoïde ou une infection éberthienne. Le pouvoir agglutinatif du sérum typhique peut d'ailleurs se faire sentir sur d'autres microbes que le bacille d'Eberth, mais dans des conditions expérimentales différentes qui ne peuvent prêter à aucune confusion. C'est ainsi que le bacillus enteriditis de Gærtner est agglutiné d'après M. Gruber par le sérum typhique concentré, mais ne se comporte pas en solution diluée vis-à-vis du sérum typhique comme le bacille d'Eberth. Il en est de même du bacille de la psittacose, qui représente un type intermédiaire entre le colibacille et le bacille d'Eberth; il se laisse agglutiner par le sérum typhique, mais, comme l'ont montré MM. Gilbert et Fournier, moins bien que le bacille typhique.

Le diagnostic des deux microbes est par suite facile, comme l'a montré l'un de nous avec M. Sicard, si l'on ne se contente pas de vérifier l'agglutination des bacilles par le sérum, mais la manière dont se produit la réaction et surtout le degré du pouvoir agglutinatif : si l'on mélange, d'une part, une goutte de sérum d'un malade atteint de fièvre typhoïde avec dix gouttes de culture jeune en bouillon de bacille d'Eberth, et d'autre part une goutte du même sérum avec dix gouttes d'une culture de bacille de la psittacose, on observe des réactions différentes; les amas formés avec les bacilles de la psittacose sont souvent plus petits, plus resserrés; les bacilles restés libres sont en général plus nombreux, mais la différence devient plus sensible si l'on porte la proportion du mélange à 1 goutte de sérum pour 20, 30 ou 40 gouttes de culture, les amas formés par le bacille de la psittacose deviennent de moins en moins nombreux, à mesure que la dilution est plus étendue. A ce taux de dilution, l'agglutination n'est plus souvent perceptible. La différence est encore plus éclatante, si on fait agir le sérum sur des bacilles à l'état naissant. Les tubes de bouillon additionnés de sérum typhique et ensemencés avec le bacille de la psittacose restent troubles après un séjour de quatre à cinq heures à l'étuve, les tubes ensemencés avec le bacille d'Eberth sont clairs et ont leur fond parsemé de flocons blanchâtres.

Le sérum typhique peut conserver ses propriétés agglutinatives après 4 mois de dessiccation; il en est de même du sang desséché qui dilué dans du bouillon au 1/10 et au 1/20 agglutine le bacille d'Eberth, mais moins activement que le sang ou le sérum liquide.

Au point de vue pratique, cette propriété qu'a le sang desséché sur certaines substances de conserver son pouvoir agglutinatif peut être utilisée pour assurer un diagnostic à distance. Elle peut être exploitée

(1) Les divers échantillons de bacille d'Eberth sont d'autre part sensiblement égaux vis à vis de la réaction agglutinante, et peuvent comme nous l'avons montré avec M. Sicard, après étude de 26 échantillons, servir sans distinction pour le sérodiagnostic.

dans certaines conditions, par l'hygiène publique et par la médecine légale, comme l'ont fait au Canada MM. Johnston et Taggarth.

Le sang est l'humeur de l'économie qui possède au maximum le pouvoir agglutinatif vis-à-vis du bacille d'Eberth. Le plasma a un pouvoir agglutinatif un peu plus élevé que le sérum. La sérosité des vésicatoires le possède à un haut degré.

Les diverses membranes de l'organisme laissent diffuser plus ou moins aisément la matière agglutinante contenue dans le plasma; dans l'urine, la réaction ne se fait que d'une façon inconstante, elle apparaît et disparaît d'un jour à l'autre; le pouvoir agglutinatif est très faible et dépasse rarement 1/10, alors même que le pouvoir agglutinatif du sérum sanguin est considérable. Le liquide d'œdème, la sérosité du pus, les sérosités péritonéale, pleurale, péricardique, présentent un pouvoir agglutinatif plus ou moins puissant. Le pouvoir agglutinatif peut cependant manquer dans le liquide pleural, comme l'a vu M. Ménétrier. Cette absence du pouvoir agglutinatif se présente, d'après M. Courmont, dans les cas où il existe du bacille d'Eberth dans l'épanchement.

Le phénomène de l'agglutination peut s'observer encore, comme l'ont vu MM. Achard et Bensaude, Thiercelin et Lenoble, avec le lait de nourrices atteintes de fièvre typhoïde, avec les larmes et avec l'humeur aqueuse. Dans les larmes, le pouvoir agglutinatif n'existe que dans la sécrétion naturelle, que l'on peut toujours facilement recueillir dans l'angle interne de l'œil, au niveau du cul-de-sac lacrymal, il manque dans la sécrétion provoquée par une irritation de la conjonctive; dans l'humeur aqueuse ce pouvoir agglutinatif est faible et inconstant. La bile humaine a donné la réaction 1 fois sur 2; celle-ci manque dans le liquide céphalo-rachidien, le liquide des vésicules séminales.

La réaction agglutinante peut passer de la mère au fœtus, mais ce passage est inconstant et en général incomplet.

Étudiant avec soin la courbe du pouvoir agglutinant du sérum dans les différentes formes de la fièvre typhoïde, et chez un même malade aux diverses phases de l'infection, M. Paul Courmont [1] a cherché à en tirer des déductions applicables au pronostic de la fièvre typhoïde que nous allons rappeler.

Dans la fièvre typhoïde normale d'intensité moyenne, le pouvoir agglutinatif décrit une courbe ascendante, puis descendante, sans plateau, (courbe en clocher). Le fastigium de la courbe est atteint en général au moment où la fièvre va céder.

Dans les formes très atténuées de la fièvre typhoïde, la séro-réaction est souvent retardée et le pouvoir agglutinant n'est pas très élevé.

Dans les formes graves, hypertoxiques, prolongées ou compliquées, la courbe est irrégulière, oscillante, traînante.

D'une façon générale un pouvoir agglutinatif élevé est un bon élément

[1] P. Courmont, Séropronostic de la fièvre typhoïde. *Thèse de Lyon*, 1897.

de pronostic, tandis qu'un pouvoir peu élevé est d'un mauvais pronostic, mais seulement s'il s'agit de fièvre typhoïde à température élevée, car dans les formes bénignes de la maladie le pouvoir agglutinatif est souvent faible.

Nous ne pensons pas, comme il ressort des observations que l'un de nous a étudiées avec M. Sicard, que l'intensité du pouvoir agglutinatif, mesuré dès les premiers jours de la maladie, puisse renseigner sur l'évolution de la maladie.

La courbe du pouvoir agglutinatif suivie pendant toute la durée de la maladie a une évolution variable et imprévue d'un cas à l'autre. Tantôt le pouvoir agglutinatif est peu élevé au début de la maladie et s'élève progressivement pendant la période d'état et pendant la période de déclin, tantôt ce pouvoir reste, durant tout le cours de l'affection, ce qu'il était dès les premiers jours; tantôt il décroît pendant la période de déclin.

Dans les cas mortels, nous avons vu l'intensité du pouvoir agglutinatif diminuer considérablement avant la mort; ces faits sont vraisemblablement en rapport avec un état de collapsus qui gagne tous nos organites et empêche les cellules chargées de sécréter la substance agglutinante d'accomplir leur fonction. A part ces faits, nous ignorons encore les raisons, sans doute fort complexes, qui font varier la puissance de la réaction agglutinative. Il semble que chaque typhique fournit la réaction agglutinante à sa façon. L'infection impressionne nos humeurs et nos tissus, et l'organisme fait en partie le reste, suivant son aptitude individuelle, suivant une véritable idiosyncrasie.

RÉACTION DE FIXATION

Les découvertes faites récemment sur la nature des propriétés bactéricides ou cytolytiques des sérums ont semblé susceptibles d'une application au diagnostic de la fièvre typhoïde et nous intéressent à ce point de vue.

On sait, depuis les travaux de Nuttal, que le sang défibriné du lapin est bactéricide vis-à-vis de la bactéridie charbonneuse, c'est-à-dire que la bactéridie mise au contact du sérum se gonfle, devient granuleuse et meurt.

Cette propriété bactéricide des humeurs est due, d'après Buchner, à la présence dans le plasma d'une substance spéciale l'*alexine*.

L'alexine, ou *cytase* de Metchnikoff, analogue en cela aux diastases, résiste aux basses températures, mais est détruite par une demi-heure de chauffage à 56°, elle est rendue inefficace par la dialyse, retenue partiellement par les filtres, précipitable par l'alcool.

L'alexine est une substance répandue dans tous les sérums. Elle est plus ou moins active selon l'espèce animale et son pouvoir se manifeste pour une espèce donnée, plus ou moins énergiquement selon qu'il s'agit

de telle ou de telle bactérie, c'est ainsi que le sérum de cheval est bactéricide vis-à-vis des vibrions cholériques, tandis que le sérum de cobaye reste sans effet.

Les recherches de M. Bordet sont venues montrer que le pouvoir bactéricide de certains sérums est en réalité beaucoup plus complexe : il est dû à l'action combinée de deux substances distinctes, de l'alexine et d'une autre substance, la *sensibilisatrice*, facile à séparer de la première, puisqu'elle résiste à une température de 56 degrés.

L'alexine n'a rien de spécifique et existe dans tous les sérums, aussi bien dans le sérum des animaux neufs que dans celui des animaux vaccinés.

La sensibilisatrice n'existe que dans le sérum des animaux vaccinés; elle seule est spécifique.

Le pouvoir bactéricide du sérum n'est qu'un fait particulier d'un pouvoir plus général des sérums, du pouvoir cytolytique : l'organisme envahi par un corps étranger quelconque, vivant ou inerte, réagit contre ce corps étranger, cellule ou microbe, et sécrète, pour le détruire, une substance sensibilisatrice spécifique capable de diriger l'action de l'alexine normale du sérum contre l'envahisseur et de déterminer, selon les cas, la bactériolyse ou la cytolyse.

Ainsi le sérum de cobaye qui, à l'état normal, ne possède pas d'action bactéricide vis-à-vis des vibrions cholériques, acquiert cette propriété si le cobaye a subi des inoculations successives de vibrions; ce même sérum, qui normalement ne détruit pas les hématies de la poule, les détruit au contraire lorsque l'animal fournisseur de sérum a reçu au préalable une ou plusieurs inoculations d'hématies de poule.

L'inoculation préalable a développé, dans le sérum, comme l'ont montré Ehrlich et Morgenroth, une substance qui a une affinité toute spéciale vis-à-vis des éléments de l'inoculation et va se fixer à eux dès qu'ils sont mis en sa présence.

Pour M. Bordet, cette sensibilisatrice ainsi fixée agit à la manière d'une substance prédisposante, elle modifie la cellule ou le microbe de manière à lui permettre d'absorber directement l'alexine.

M. Bordet compare l'action de la sensibilisatrice sur les éléments cellulaires à l'action de certains agents fixateurs ou mordançants, qui confèrent à certaines substances la propriété d'absorber des couleurs qu'elles refusaient auparavant.

Les alexines agissent sur les microbes ou sur les cellules sensibilisés en vertu d'un véritable phénomène de teinture; aussi après leur action le liquide a-t-il perdu partie ou tout de son pouvoir destructeur (Bordet). L'appauvrissement est d'autant plus grand qu'il y a eu plus de microbes ou de cellules en contact avec le sérum. La spoliation est proportionnelle à la quantité de germes.

C'est précisément cette propriété qu'ont les microbes ou les cellules sensibilisés (c'est-à-dire mis en contact de sérum d'animal vacciné chauffé à 56 degrés, une demi-heure au bain-marie) d'absorber l'alexine du

sérum normal, que MM. Bordet et Gengou ont eu l'idée d'utiliser pour déceler l'existence d'une sensibilisatrice dans un sérum anti-microbien.

Si l'on mélange, par exemple, un sérum normal non chauffé à une émulsion de bacilles d'Eberth dans l'eau physiologique et à du sang de cobayes vaccinés, préalablement chauffé à 56°, les bacilles ainsi sensibilisés absorbent l'alexine ou matière destructive qui disparaît du milieu.

Si à ce mélange, ainsi préparé depuis cinq heures, on ajoute une certaine quantité de globules rouges sensibilisés (par la mise en contact de sérum d'animal préparé par une série d'inoculations de globules rouges et chauffé à 56 degrés), l'hémolyse ne se produira pas, puisque l'alexine du sérum non chauffé qui aurait pu l'occasionner a été absorbée dans le premier mélange par les bacilles d'Eberth sensibilisés.

Si, au contraire, les bacilles d'Eberth n'avaient pas été sensibilisés, autrement dit, si le sérum chauffé n'avait pas été du sérum typhique, l'alexine aurait persisté dans le sérum mélangé, et par suite elle aurait manifesté son action en hémolysant les globules rouges sensibilisés. MM. Bordet et Gengou ont constaté, par ce procédé, la présence d'une sensibilisatrice dans le sérum de deux convalescents de fièvre typhoïde.

L'un de nous a recherché, en collaboration avec M. Le Sourd [1], si le phénomène pouvait apparaître au cours et même au début de la maladie et si ainsi cette *réaction de fixation* ne pourrait pas doubler pour ainsi dire le sérodiagnostic et le suppléer dans quelques cas de réaction retardée.

La technique suivie a été à peu de chose près celle indiquée par M. Bordet.

On fait un premier mélange composé de : 2 gouttes de sérum neuf non chauffé contenant donc encore *son alexine* ; 5 gouttes d'une émulsion très trouble de bacilles d'Eberth, faite en délayant une culture sur gélose âgée de vingt-quatre heures, dans une solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000 ; 9 gouttes du sérum du malade chez lequel on veut chercher la présence d'une sensibilisatrice typhique, préalablement chauffé pendant une demi-heure à 56 degrés.

Sérums et culture restent en contact pendant cinq heures.

Après ce temps, on additionne le mélange de 2 gouttes d'un second mélange composé de : 1 partie de globules rouges de lapin (ces globules, après défibrination, ont été lavés 5 fois de suite dans de l'eau salée à 7 pour 1000, par centrifugation et décantage successif) ; 2 parties de sérum de cobaye, ayant reçu depuis plusieurs semaines des inoculations successives de sang de lapin. Ce sérum a été chauffé à 56 degrés.

Ce second mélange représente, en un mot, des globules rouges sensibilisés par un sérum spécifique, tout prêts à se laisser imprégner et hémolyser par l'alexine, s'ils la trouvent encore libre dans le premier mélange.

On peut aussi utiliser des globules rouges de poule, sensibilisés par un

[1] WIDAL et LE SOURD, Existence de la sensibilisatrice dans le sérum des typhiques. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 14 juin 1901.

sérum de lapin vacciné avec du sang de poule. Ces globules sont faiblement agglutinés par le sérum qui les sensibilise, et l'hémolyse est plus facile à constater que sur les globules rouges des mammifères.

La valeur de l'alexine du sérum normal non chauffé commande tout le phénomène, le sérum doit être recueilli, autant que possible, le jour de l'expérience; comme le sérum humain peut être pauvre en alexine, il vaut mieux employer du sérum frais de cobaye.

Dans tous les cas, on doit opérer comparativement avec un sérum témoin non typhique et s'assurer que dans ce cas l'alexine non fixée sur les bacilles produit bien l'hémolyse des globules rouges.

Dans le tube témoin, l'hémolyse apparaît rapidement à 37 degrés; plus lentement, de deux à douze heures après, à la température de la chambre; toute la colonne liquide est colorée en rouge; le dépôt est peu abondant, peu foncé et, si l'on agite, s'émulsionne sans former de grumeaux.

Dans le tube qui contient le sérum typhique, le liquide reste clair et ne se colore pas en rouge; le dépôt est foncé, compact, agglutiné, difficile à dissocier.

Au microscope dans le tube témoin, les globules sont décolorés et déformés, puis détruits au bout de vingt-quatre heures; dans le tube qui contient le sérum typhique, ils ont conservé leur forme et leur couleur.

La réaction n'est pas toujours aussi pure et dans les tubes hémolysés peuvent se trouver quelques globules intacts ou inversement.

La réaction de fixation de Bordet fournit les éléments d'un véritable *hémolyso-diagnostic* :

Chez 10 typhiques en cours d'infection, la réaction de fixation s'est montrée positive; dans 5 cas, elle était positive au neuvième jour.

En résumé, le séro-diagnostic est, en raison de sa précision, de sa simplicité et de la facilité de son exécution, le procédé de choix que la bactériologie met à notre disposition pour établir le diagnostic, souvent si épineux, de la dothiénentérie. C'est par sa recherche que l'on doit toujours commencer. Elle suffit presque toujours à assurer le diagnostic.

La recherche de la réaction de fixation, d'une technique si délicate et si compliquée, aussi bien que la recherche du bacille dans le sang, restent encore pour la pratique des procédés d'exception.

Il est des cas, cependant, comme l'un de nous l'a montré avec M. Le Sourd, où, la réaction agglutinante étant retardée dans les premiers jours de la maladie, la réaction de fixation peut être déjà décelable dans le sérum sanguin. Le clinicien ne doit donc pas ignorer qu'elle est susceptible de fournir des renseignements au lit du malade.

La recherche du bacille typhique dans le sang pourra rendre également des services dans les cas où la séro-réaction sera retardée, mais il ne faudra pas oublier que, d'après notre statistique, sa présence dans le sang semble faire défaut au cours des formes légères.

DIAGNOSTIC DU CHOLÉRA

L'emploi des méthodes de laboratoire, de peu d'utilité au cours d'une épidémie confirmée pour fixer le diagnostic de choléra, est au contraire nécessaire au début de celle-ci ou lorsqu'on est en présence de cas sporadiques.

La recherche directe du vibrion cholérique est jusqu'ici le seul procédé qui ait fait ses preuves, les résultats donnés par la recherche de la réaction agglutinante, si intéressants qu'ils soient au point de vue scientifique, n'ayant pas encore subi le contrôle de la pratique.

Le vibrion cholérique ne se généralisant pas dans le sang et restant cantonné dans le tube digestif, il faut recourir à l'examen bactériologique des matières fécales.

La technique comporte deux opérations bien distinctes : 1° l'isolement du microbe, rendu facile aujourd'hui grâce à l'emploi d'un milieu électif pour le vibrion cholérique, l'eau peptonée préconisée par M. Metchnikoff; 2° la différenciation du microbe isolé, opération délicate, et qui nécessite la mise en jeu de tous les procédés de diagnostic bactériologique, que nous avons étudiés dans un des précédents chapitres.

Examen direct des matières fécales. — Le premier temps de la technique doit être l'examen direct des matières fécales; il a une importance capitale et l'on ne doit jamais se dispenser de le pratiquer : on recherche à la surface des selles un petit flocon blanchâtre dit grain riziforme, on en détache un fragment et on s'en sert pour faire un frottis sur deux lames ou lamelles, dont l'une est colorée par le bleu phéniqué de Kuhne, l'autre traitée par la méthode de Gram. La préparation colorée par le bleu doit être examinée dans l'eau et ne doit pas être montée dans le baume (Koch). On voit alors au milieu des leucocytes, des cellules épithéliales et de très nombreux filaments de fibrine, des bactéries incurvées, souvent disposées à la file les unes des autres entre les filaments de fibrine, comme des poissons qui suivent le fil de l'eau (Koch). Ces vibrions se décolorent par la méthode de Gram.

L'examen direct a une très grande valeur pour le diagnostic du choléra, mais ne peut suffire et doit toujours être contrôlé, comme pour la diphtérie, par la culture du microbe.

On ne se sert plus aujourd'hui pour l'isolement des vibrions de la méthode de séparation sur plaques de gélatine, qui a permis à Koch de découvrir le vibrion indien dans les selles cholériques. On emploie la technique suivante bien fixée par M. Metchnikoff [1] :

Les vibrions cholériques sont très avides d'oxygène et, dans les milieux de culture largement aérés, ont tendance à se porter à la surface pour y former un voile. Le procédé classique de Schottelius repose sur ce fait

[1] Metchnikoff. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893 et 1894.

d'observation : dans un verre conique stérilisé, on mélange 1 dose de matières fécales à analyser à 2 doses de bouillon de viande; on porte à l'étuve à 37 degrés et l'on examine le voile formé à la surface au bout de vingt-quatre heures; s'il s'agit de choléra, le voile contient en général de nombreux vibrions. M. Metchnikoff a montré combien les solutions de peptone étaient favorables à la culture du vibrion. En combinant l'usage de ces milieux et la faculté d'aérobiose extrême du microbe, on l'isolera facilement.

Un tube de culture renfermant 10 centimètres cubes du mélange suivant :

Peptone	10	grammes.
Sel	5	—
Gélatine	20	—
Eau	1000	—

est ensemencé avec une parcelle des matières fécales suspectes, un grain riziforme si possible; il est porté à l'étuve à 37 degrés et examiné au bout de sept à huit heures. On observe alors en général un léger voile qui contient de nombreux vibrions caractéristiques; comme ceux-ci sont presque toujours associés à d'autres microbes de l'intestin, il est bon de repiquer un fragment du voile dans un nouveau tube, de façon à pratiquer une nouvelle sélection.

Au bout de deux ou trois passages, le voile ne contient plus guère que des vibrions, et il est facile d'en faire l'isolement définitif par un ensemencement sur plaques de gélatine ou, ce qui est plus rapide, sur plaques de gélose.

Le microbe isolé, on recherchera l'aspect en virgule, la mobilité; on pratiquera la réaction de Gram, on étudiera enfin, comme l'a formulé Koch, les caractères de culture sur les milieux gélatinés.

Ensemencé sur gélatine en piqûre, le bacille virgule donne une culture caractéristique. Après deux jours d'ensemencement, apparaît dans la gélatine une masse grise transparente, présentant la forme générale d'un cône à extrémité dirigée en bas et terminée parfois par un prolongement blanchâtre. Au bout de quelques jours, une grande partie de la gélatine se liquéfie; elle est comme laiteuse ou granuleuse dans sa partie inférieure, tandis qu'à sa partie supérieure, par suite d'une sorte de rétraction du milieu, il semble qu'il existe, enchatonnée, une bulle d'air : la liquéfaction de la gélatine s'accomplit lentement, et il faut plus de huit jours pour que le milieu soit liquéfié. Sur plaques de gélatine, les colonies se développent de la façon suivante : au centre un petit disque granuleux; autour de ce disque deux cercles concentriques, l'un clair, non granuleux, l'autre granuleux. La gélatine est liquéfiée entre le centre et le premier cercle.

La constatation de la morphologie et de ces caractères de cultures sur gélatine a été, après la découverte de Koch, considérée comme suffisante pour établir le diagnostic de choléra.

Depuis cette époque, l'étude approfondie des vibrions isolés dans les

diverses épidémies a révélé un haut degré de polymorphisme de ces vibrions; ceux-ci sont loin d'avoir toujours l'aspect en virgule caractéristique et peuvent se présenter sous la forme de bâtonnets et même de coccobacilles. D'autre part, l'aspect en virgule et les caractères des cultures sur gélatine peuvent s'observer chez des microbes qui vivent à l'état saprophytique dans l'intestin de l'homme sain et sont susceptibles de déterminer des infections intestinales bénignes tout à fait distinctes du choléra.

Ces difficultés, qui ont surgi dans le diagnostic bactériologique du choléra, ont exercé la sagacité des expérimentateurs et ont été l'origine, comme nous l'avons vu, d'une orientation nouvelle des procédés généraux de diagnostic bactériologique.

Dès 1893, frappé de l'insuffisance des caractères primitivement donnés par lui comme spécifiques du vibrion cholérique, Koch déclara que, pour porter le diagnostic de choléra, il fallait ajouter aux caractères tirés de la morphologie et de la culture sur gélatine la recherche de deux autres réactions, la réaction de la péritonite cholérique, la réaction de l'indol, et ne considérer comme vibrions cholériques que les vibrions possédant ces deux réactions.

Réaction de l'indol. — Cultivé dans de l'eau peptonée, le vibrion cholérique réduit les nitrates en nitrites et donne de l'indol aux dépens des peptones contenus dans le liquide.

Pour s'assurer de la présence de l'indol, il suffit de verser dans une culture en eau peptonée, vieille de plusieurs jours, quelques gouttes d'acide sulfurique pur (dénué d'acide azoteux). On voit apparaître alors une réaction rouge caractéristique, la réaction du roth choléra, ou indol nitreux. Il est inutile d'ajouter à la culture une solution d'azotite de potasse, avant de verser l'acide sulfurique, comme on le pratique pour la recherche de la réaction de l'indol dans les cultures du colibacille, car il existe déjà des nitrites dans le tube de culture.

La réaction de l'indol n'a pas, comme l'a montré M. Metchnikoff, la valeur que lui a attribuée Koch. Elle est déterminée par des vibrions non cholériques, tels que le vibrion de Finkler et Prior, et le vibrio Metchnikowi; elle manque par contre dans les cultures provenant de l'ensemencement de vibrions nettement cholériques, tels que le vibrion de Rome.

Réaction de la péritonite cholérique. — Hueppe et Pfeiffer ont montré qu'en injectant 1 milligramme et demi environ d'une culture fraîche sur gélose de vibrions cholériques dans le péritoine de cobayes de 300 grammes, on déterminait une péritonite aiguë, le plus souvent mortelle, accompagnée d'hypothermie.

La réaction de la péritonite cholérique, à laquelle Koch a attaché une si grande valeur, ne peut servir de critérium au diagnostic des vibrions, comme l'a montré M. Metchnikoff, car la virulence du vibrion varie avec les épidémies. Certains vibrions, tels que le vibrion de Lisbonne et le

vibrion de Rome, bien qu'isolés de selles de cholériques ne sont pas pathogènes pour le cobaye, alors que certains vibrions tels que le vibrio Metchnikowi (vibrion non pathogène pour l'homme), et certains vibrions des eaux tels que celui des eaux de Saint-Cloud (localité non envahie par le choléra), sont plus virulents pour le cobaye que le vibrion indien (Sanarelli).

Le pigeon étant très réfractaire au choléra expérimental, Koch et Pfeiffer avaient aussi érigé en principe que tout vibrion tuant le pigeon devait être considéré comme n'étant pas de nature cholérique. M. Metchnikoff a montré que cette règle présentait des exceptions puisque le vibrion cholérique d'Angers est pathogène pour le pigeon.

L'application au diagnostic des vibrions cholériques de la réaction d'immunité et de la réaction agglutinante a donné des résultats beaucoup plus sérieux, la dernière surtout.

Nous connaissons déjà la réaction d'immunité, nous rappellerons que pour le choléra elle consiste dans l'injection préalable à un cobaye d'un peu de choléra sérum (sérum d'animal vacciné contre le choléra) et dans l'inoculation le lendemain dans le péritoine d'une dose de vibrion suspect mortelle pour un cobaye témoin. Si le cobaye résiste, cela prouve que le microbe suspect est bien de nature cholérique; s'il meurt, c'est qu'il s'agit d'une autre espèce microbienne puisque l'animal n'a pas été prémuni par l'injection de choléra sérum.

Nous savons déjà, à un point de vue plus général, que la réaction d'immunité de Pfeiffer n'est pas absolument spécifique puisque pour ne prendre que cet exemple, comme l'a montré M. Roux, le sérum antitétanique est efficace contre le venin des serpents; elle n'a pas non plus pour le choléra une valeur diagnostique absolue, comme l'a cru Pfeiffer; M. Sanarelli a montré, en effet, que le sérum des animaux vaccinés contre le choléra de Hambourg [1] ne préserve pas les cobayes contre le vibrion de Massaouah, qui semble bien cependant être de nature cholérique.

La réaction agglutinante, dont la recherche est d'une extrême simplicité, a beaucoup plus de valeur pratique et est dans l'état actuel de la science le procédé le meilleur qui puisse permettre de distinguer un vrai vibrion cholérique d'un faux vibrion.

Le sérum des animaux vaccinés contre le vibrion indien, ou le vibrion de Hambourg, agglutine en effet tous les vibrions cholériques connus, excepté le vibrion de Massaouah, alors qu'il n'agglutine pas les vibrions saprophytes des eaux et le vibrio Metchnikowi.

Il faut se rappeler cependant que la réaction agglutinante n'a pas pour le diagnostic de la nature cholérique d'un vibrion la valeur qu'elle possède pour le diagnostic du bacille d'Eberth.

Comme l'a vu l'un de nous avec M. Nobécourt, le choléra sérum ne

[1] Seul vibrion cholérique qui a servi à Pfeiffer.

possède pas un pouvoir agglutinatif égal vis-à-vis des divers vibrions humains; et un sérum de cobaye qui possédait un taux agglutinatif à peu près identique pour divers échantillons provenant d'épidémies européennes, Hambourg, Constantinople, Paris (1884), présentait un pouvoir beaucoup plus faible, quelquefois presque nul, vis-à-vis d'un échantillon isolé des selles d'un cholérique de l'Inde.

Ces variations du pouvoir agglutinatif d'un même sérum vis-à-vis des divers échantillons de vibrions cholériques nous montrent que la séro-réaction n'est que bien difficilement susceptible d'applications cliniques, nous rappellerons cependant que MM. Achard et Bensaude [1], appliquant au diagnostic du choléra la méthode de sérodiagnostic que nous avons proposée pour la fièvre typhoïde, ont pu constater dans 12 cas de choléra sur 13 l'existence de la propriété agglutinante dans le sérum dilué au 20e, vis-à-vis du vibrion indien; il faut se rappeler cependant que le sérum d'homme normal peut agglutiner le vibrion cholérique et que Pfeiffer et Kolle ont obtenu l'agglutination du vibrion indien avec un sérum d'individu sain dilué au 10e.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE

La dysenterie épidémique est due à un bacille décrit pour la première fois par Chantemesse et Widal, en 1888 [2]. Ce microbe fut retrouvé par eux dans les matières fécales de cinq malades atteints de dysenterie des pays chauds. Ils purent l'isoler également des parois du gros intestin et des ganglions mésentériques à l'autopsie d'un de ces malades mort à la suite d'une poussée aiguë de dysenterie contractée en Indo-Chine. Chantemesse et Widal ont décrit tous les caractères de ce bacille qui pouvaient être reconnus à l'aide des procédés d'investigation alors en usage et ont insisté sur ce fait qu'ils ne l'ont jamais trouvé dans les garde-robes de l'homme sain.

Le même bacille a été rencontré ensuite par Arnaud, par Kruse et Pasquale, par Celli. Roger a également constaté, dans les selles des dysentériques, un bacille dont il a minutieusement étudié la toxine. Moreuil et Rieux, Flexner et Strong, Vedder et Duval ont retrouvé également le bacille de la dysenterie dans les selles des malades atteints de cette affection.

Shiga, dans 62 cas de dysenterie observés au Japon, a retrouvé le bacille de Chantemesse et Widal. Les caractères qu'il lui assigne dans son important mémoire publié en 1898 dans le *Centralblatt für Baktériologie* sont ceux décrits par ces auteurs en 1888. Le mémoire de Shiga

(1) Achard et Bensaude, *Presse méd.*, 26 sept. 1896 et *Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1897.

(2) Chantemesse et Widal, Le microbe de la dysenterie épidémique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 17 avril 1888.

marque une étape importante dans l'histoire de ce microbe. La puissance fermentative de ce bacille sur les sucres y est étudiée avec grand soin et la propriété que possède ce microbe d'être agglutiné par le sérum des dysentériques y est mise hors de doute.

Pfühl, Drigalski, Schmiedicke (1), à propos de l'épidémie de Doberitz en 1901, ont étudié le bacille dysentérique, qu'ils ont pu isoler des selles et leurs conclusions confirment celles de leurs prédécesseurs.

Dopter, dans une épidémie récente observée à Vincennes (août 1902), a isolé des selles des dysentériques des échantillons du bacille spécifique. Il a pu identifier ces microbes grâce à leurs qualités biologiques et à l'aide de l'agglutination.

La recherche du bacille de la dysenterie doit actuellement être tentée chez tous les malades soupçonnés atteints de cette maladie. La constatation de ce microbe fortifie le diagnostic et montre qu'il s'agit bien de dysenterie bactérienne épidémique.

La recherche de l'agglutination avec le sérum des malades peut rendre des services sur lesquels nous aurons à nous étendre plus loin.

C'est dans les selles glaireuses et sanguinolentes que le bacille de la dysenterie doit surtout être cherché. On le trouve surtout au début de la maladie, dans les 5 ou 6 premier jours. A partir du 10e jour, on réussit plus difficilement à l'isoler. Dans les cas chroniques on le trouve par périodes, surtout au moment des poussés aiguës.

Un fragment de glaire, après avoir été lavé plusieurs fois dans de l'eau stérilisée, est ensemencé successivement par frottement sur plusieurs plaques de gélatine et sur plusieurs plaques de gélose ordinaire. Après quinze à vingt heures de nombreuses colonies de bacilles dysentériques sont déjà développées ; elles ne déterminent jamais la liquéfaction de la gélatine.

Drigalski a fait surtout usage d'une gélose nutritive colorée au tournesol et additionnée de lactose. Il utilise ainsi le principe biochimique basé sur ce fait que des espèces bactériennes non identiques se comportent différemment au contact de certains sucres. Sur la gélose ainsi sucrée et tournesolée, cet auteur a trouvé que les colonies de bacilles dysentériques apparaissent bleues comme celles du bacille typhique, tandis que les colonies de colibacilles apparaissent rouges.

D'après Drigalski, sur gélose alcaline additionnée de maltose et de tournesol, les cultures de bacilles dysentériques restent bleues tandis que celles du bacille typhique et du colibacille rougissent.

Le bacille dysentérique est un bâtonnet très peu mobile, caractère sur lequel avaient déjà insisté Chantemesse et Widal. Il ne possède que par exception de rares cils, il ne donne pas d'indol, ne coagule pas le lait et donne sur gélose une culture sèche.

Enfin, et c'est là le caractère essentiel, ce bacille est agglutiné par le

(1) *Veröffentlichungen aus d. Gebiete des Militär-sanitätwelsen.* Heft 20. 1902.

sérum de malades atteints de dysenterie. Shiga tout d'abord et Pfühl ensuite ont étudié avec le plus grand soin l'agglutination avec le sérum des dysentériques ; ils ont constaté que dans les cas positifs le taux agglutinatif variait entre 1/50 et 1/500.

Dopter, dans l'épidémie qu'il vient d'étudier, a constaté également que les bacilles isolés par lui des selles glaireuses étaient agglutinés nettement par le sérum des dysentériques, à l'exclusion de tout autre sérum. D'autre part, il a trouvé que le pouvoir agglutinant, faible ou nul dans la dysenterie bénigne, était bien accusé dans les dysenteries moyennes et graves. Dopter n'a jamais trouvé l'agglutination que vers la deuxième semaine après le début de la maladie. Le phénomène persistait habituellement pendant la convalescence et même souvent après la guérison.

Ce pouvoir agglutinant du sérum des malades est un argument décisif en faveur de la spécificité du bacille de la dysenterie.

En clinique, quand on suit le malade dès les premiers jours, le diagnostic est fait avant qu'on ait examiné le sérum. L'étude du sang peut présenter cependant son intérêt lorsque le sujet est soumis à l'observation du médecin à la fin de la maladie ou même après la guérison; elle peut permettre d'établir avec exactitude le diagnostic rétrospectif. Enfin il est bon d'avoir alors au laboratoire un sérum dysentérique humain ou expérimental pour identifier les espèces bactériennes isolées des selles suspectes.

Ajoutons que Flexner et Strong ont vu se développer une dysenterie typique chez des hommes ayant absorbé une culture de bacilles spécifiques.

Depuis les travaux de Kartulis, divers observateurs ont signalé des amibes dans quelques cas de dysenterie. S'agit-il, dans ces cas, d'une maladie spéciale tout à fait différente de la dysenterie bactérienne? S'agit-il d'une infection associée ou surajoutée? Ce sont là des questions encore à élucider.

DIAGNOSTIC DU CHARBON

La recherche directe du bacillus anthracis est le seul procédé de diagnostic bactériologique du charbon. En cas de pustule maligne ou de charbon pulmonaire, l'étude de la sérosité ou des crachats pourra permettre le diagnostic.

Il est rare que l'examen direct suffise à assurer le diagnostic, si caractéristique que soit le microbe du charbon.

Il faudra recourir à la méthode des cultures et rechercher l'aspect gaufré des cultures sur gélose, l'aspect limpide du bouillon avec gros dépôt glaireux et surtout le mode de développement sur la gélatine qui pourront permettre le diagnostic. La culture sur la gélatine, en piqûre, est en effet caractéristique : le long du trait d'ensemencement on voit

se développer une colonie principale sous forme d'un trait vertical; de cette colonie se détachent perpendiculairement de petites traînées qui font ressembler la culture à une branche recouverte de givre ou à un petit écouvillon. L'aspect en tête de méduse des colonies sur plaques de gélatine vues au microscope est aussi caractéristique. La gélatine est liquéfiée.

L'inoculation du produit suspect donnera aussi de précieux renseignements : l'animal de choix est le cobaye à cause de sa sensibilité extrême au charbon, l'inoculation doit être pratiquée sous la peau. La mort survient en vingt-quatre ou trente-six heures. A l'autopsie, on constate un œdème gélatineux au point d'inoculation, souvent même une véritable fausse membrane; les vaisseaux sont très dilatés, les ganglions et les organes abdominaux, congestionnés. Le sang du cœur ou le suc splénique fourmillent de bactéridies non sporulées caractéristiques.

Dans le cas où le produit suspect pourrait contenir du vibrion septique, comme ce dernier microbe est très pathogène pour le cobaye, il faudrait faire l'inoculation dans la veine du lapin (J. Courmont), ce dernier étant réfractaire au vibrion septique introduit par cette voie.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA PESTE [1]

La peste peut se présenter sous trois formes cliniques bien distinctes : la forme commune bubonique; la forme pneumonique; la forme hémorragique; dans les trois cas, dans les deux derniers surtout, la constatation du coccobacille de Yersin est souvent le seul élément qui permette un diagnostic certain de la maladie.

De la forme bubonique, les investigations doivent porter tout d'abord sur la sérosité provenant de la zone empâtée qui entoure le ganglion. On recueillera la sérosité, soit par piqûre au moyen de la seringue de Pravaz, soit après incision de la peau au bistouri.

Les résultats sont d'autant plus satisfaisants que la recherche est pratiquée d'une façon plus précoce; les bacilles, très nombreux au début, deviennent plus rares dans la suite et finissent même par disparaître quand le bubon a suppuré, faisant place aux microbes pyogènes.

Dans la forme pneumonique, les crachats renferment en quantité considérable le coccobacille, tantôt en véritable culture pure, tantôt associé au pneumocoque ou au streptocoque.

Dans les formes septicémiques, le bacille a pu être retrouvé dans le sang, et permettre ainsi le diagnostic dans un certain nombre de cas.

Rappelons enfin que Wilm, Galeotti et Polverini, contrairement aux médecins allemands, ont trouvé en quantité innombrable le bacille dans les selles des pestiférés atteints de lésions intestinales.

[1] Yersin, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, 1897. — Netter, *La Peste*, Naud, éditeur.

Le microbe de la peste se présente sous l'aspect d'un coccobacille à peine plus long que large (1 μ), à bouts arrondis; coloré par le bleu de méthylène phéniqué, il présente un aspect très caractéristique : le centre en effet reste incolore et les extrémités sont vivement colorées. Il se décolore par la méthode de Gram.

Lorsque l'examen direct n'a pas décelé de microbes, ou même dans ce cas, pour contrôle, on doit ensemencer le pus ou le sang à la surface de la gélose ou de la gélose glycérinée; sur ce milieu le coccobacille donne un semis de petites colonies d'abord transparentes, à bords irisés, plus tard un peu opaques à leur centre, très semblables à celles que donne l'ensemencement du streptocoque.

Il en est de même, comme l'a montré Yersin, des cultures en bouillon qui ressemblent singulièrement à celles du streptocoque : le bouillon légèrement trouble tout d'abord s'éclaircit ensuite et il se fait au fond du tube un précipité de petits grumeaux pulvérulents. Le microbe pousse bien sur la gélatine sans la liquéfier. Sur les milieux artificiels précités, le bacille de la peste n'a plus l'aspect caractéristique qu'il présente dans le sang ou dans le pus, il est assez rare de voir des coccobacilles à centre clair; le microbe a une forme plus franchement bacillaire, bacilles courts d'ailleurs, qui s'agglomèrent en chaînettes. Ces bacilles sont immobiles. Dans les cultures, le microbe présente souvent des formes d'involution en boule, en poire, en fuseau, que M. Netter considère comme très caractéristiques.

L'aspect des cultures ne peut suffire à lui seul à assurer le diagnostic; si l'examen direct n'a pas montré le coccobacille caractéristique, il est nécessaire d'inoculer une goutte de pus du bubon ou une trace de culture, sous la peau du rat ou de la souris. Ces animaux extrêmement sensibles meurent en deux ou trois jours, avec des lésions hémorragiques et de la tuméfaction des ganglions. Ces derniers renferment en grande quantité le coccobacille qui apparaît alors sous sa forme caractéristique. Le cobaye est un peu plus résistant, il succombe avec des lésions de même ordre et une tuméfaction de la rate qui semble criblée de tubercules.

Le bacille de la peste est agglutiné par le sérum antipesteux.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA BLENNORRAGIE[1]

Le *Gonocoque* (Neisser, 1879) est l'organisme causal de la blennorragie. Sa présence, ainsi que son rôle pathogène dans cette affection et dans la plupart de ses complications, sont surabondamment démontrés aujourd'hui, tant par l'expérimentation que par l'observation; il faut donc le rechercher chaque fois que l'on soupçonne que la gonorrhée peut être en cause.

(1) M. Sée, Le Gonocoque. *Thèse de Paris*, 1896.

Le gonocoque pénètre toujours dans l'organisme par *inoculation* à la surface d'une muqueuse ; le plus souvent, au niveau des organes génitaux ; assez souvent au niveau de l'œil, ou parfois de l'anus, très rarement en d'autres points [1]. Du point d'inoculation, souvent restreint (le méat, par exemple), il s'étend plus ou moins loin par propagation directe. On sait aujourd'hui qu'il peut dans certains cas envahir le système circulatoire et aller se fixer à distance pour créer des complications dites *métastatiques*, arthrites et autres. Chacune de ces localisations offrant, au point de vue du diagnostic, des particularités intéressantes, nous les étudierons séparément.

L'uréthrite de l'homme, qui est la manifestation blennorragique par excellence, nous servira de type dans la description des caractères généraux du microbe.

A. **Blennorragie par inoculation directe.** — Les uréthrites de l'homme. — L'urèthre est pour le gonocoque un terrain de prédilection, et d'autre part le gonocoque est particulièrement nocif pour cet organe, que les autres pyogènes n'attaquent guère. Il existe néanmoins des *uréthrites non gonococciques;* leur existence n'est pas plus contraire à la spécificité du gonocoque que ne le sont à celle du bacille de Löffler les angines streptococciques. Elles sont primitives ou consécutives à une infection gonococcique qui a rendu l'urèthre plus vulnérable (uréthrites post-blennorragiques, phase des infections secondaires de la blennorragie). Leur traitement différant de celui de la phase gonococcique, on conçoit la nécessité de l'*examen bactériologique* dans les uréthrites.

Dans les *uréthrites aiguës*, on trouvera presque toujours le gonocoque avec ses caractères typiques. Il suffit de recueillir sur une lame porte-objet une gouttelette de l'écoulement, qu'on étale en couche mince avec le bord d'une autre lame. On sèche, on fixe à la flamme, et on dépose sur la préparation une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène, qui la colore presque instantanément ; puis on lave et on sèche au papier buvard. Une goutte d'huile, déposée sans interposition de lamelle, permet l'examen avec un objectif à immersion.

L'écoulement, à sa période d'état, apparaît formé presque uniquement de leucocytes, en majorité polynucléaires. C'est dans le protoplasma de ceux-ci, presque incolore, qu'il faut rechercher des *diplocoques* colorés en bleu foncé, formés de deux éléments en haricots opposés par leur face excavée, longs chacun d'un peu moins d'un μ (la distance entre les pôles d'un élément double étant d'un peu plus d'un μ). Ces dimensions, un peu variables d'un cas à l'autre, sont assez uniformes dans une même préparation. Le *groupement* des diplocoques est encore plus typique que leur forme : ils ne forment ni chaînettes, ni véritables grappes ; mais ils sont

[1] Le gonocoque attaque facilement les épithéliums cylindriques, même sains ; beaucoup plus difficilement les pavimenteux, bien qu'il soit exagéré de prétendre, comme Bumm, qu'il ne peut les entamer.

réunis irrégulièrement en amas plus ou moins considérables, arrondis, dans lesquels ils ne se touchent pas et semblent séparés, en même temps qu'unis, par une matière glaireuse. La *situation* intra-cellulaire est un caractère essentiel, bien que certains amas soient libres, quelques-uns d'ailleurs entourant des débris de noyaux et semblant conserver la forme de la cellule par eux détruite.

Ce simple examen suffit pour affirmer qu'une uréthrite aiguë est ou n'est pas blennorragique, avec cette seule réserve que les amas, le plus souvent très nombreux, étant quelquefois très discrets, il faut parcourir un grand nombre de champs microscopiques de la préparation.

Dans les *uréthrites chroniques*, les difficultés peuvent être beaucoup plus grandes.

La sécrétion est plus difficile à recueillir. Si elle n'apparaît pas au méat sous forme de goutte (après pression du canal d'arrière en avant, le matin de préférence), il faut recueillir, à l'aide d'une pipette, les filaments qui nagent dans l'urine fraîchement émise ; on les écrase sur une lame et on les traite comme le pus. Alors :

1° Ou bien on trouve des gonocoques, avec leurs caractères typiques (forme, groupement, situation intra-cellulaire) ;

2° Ou bien on n'en trouve pas, la préparation renfermant ou non d'autres microbes ;

3° Ou bien, généralement parmi d'autres formes, on trouvera des figures rappelant plus ou moins des gonocoques, mais déformées, ou non contenues dans les cellules de pus (parfois absentes), ou trop peu nombreuses pour que l'on retrouve le groupement caractéristique.

Dans le premier cas, il n'y a pas de doute. Dans les deux autres, on ne peut rien affirmer : quelques diplocoques isolés, notamment, ne signifient rien. Il faut d'autres caractères que la forme pour affirmer l'existence du gonocoque.

1° Si l'on colore par la *méthode de Gram* une préparation contenant des gonocoques, ceux-ci sont décolorés. C'est encore là un caractère essentiel à ajouter à ceux vus ci-dessus. (Il faut, pour voir les individus décolorés, faire après le Gram une double coloration à la fuchsine faible ou au brun de Bismark). Parmi les coccus qui habitent l'urèthre normal ou enflammé, presque tous prennent le Gram [1] ; ils se présentent souvent sous forme de gros diplocoques plus gros que le gonocoque, ils sont isolés, extra-cellulaires, mais peuvent être appliqués sur une cellule épithéliale ; ils sont fréquents au déclin de la blennorragie.

2° Lorsqu'on ne trouve pas de gonocoques nets, il faut d'abord recom-

(1) Il existe dans l'urèthre sain ou malade un grand nombre de diplocoques. Quelques espèces, à la vérité, se décolorent par le Gram (Bumm, Steinschneider), mais c'est l'infime minorité. La forme est en somme à peu près le seul caractère que ces microbes aient en commun avec le gonocoque, et ils ne méritent guère le nom de *pseudo-gonocoques* qui leur a été attribué. En compulsant tous les travaux sérieux faits sur la flore uréthrale, on se rend parfaitement compte qu'aucun auteur ne décrit comme hôte normal de l'urèthre un microbe ressemblant au gonocoque, ni à plus forte raison le gonocoque lui-même.

mencer un grand nombre de fois l'examen : parfois, dans une préparation, on tombera sur un groupe typique qui lèvera les doutes.

3° On peut encore essayer des *cultures*, qui ont décelé le gonocoque dans quelques cas où ne l'avait pas montré l'examen direct, et permettent lorsqu'elles sont positives de le différencier des autres espèces. Sans offrir de difficultés qu'on ne puisse surmonter avec un peu de soin, la culture du gonocoque est moins facile que celle d'autres microbes, les pyogènes par exemple. La culture est ici d'un usage plus compliqué et moins sûr que d'autres méthodes que nous indiquerons : aussi y a-t-on rarement recours dans la pratique. Nous devons néanmoins indiquer sa technique et les résultats qu'elle fournit.

Comme *milieu*, il faut employer, comme l'a montré Wertheim, un mélange de gélose ordinaire et de sérum sanguin humain (1), ou d'une sérosité pathologique (ascite, pleurésie, hydrocèle) : on fait fondre des tubes de gélose, que l'on refroidit à 40 degrés, puis on y ajoute, pendant qu'ils sont encore liquides, un volume égal ou moitié moindre de sérosité, en agitant pour rendre le mélange parfait ; après quoi, on laisse solidifier les tubes inclinés. Tout doit, bien entendu, avoir été stérilisé au préalable (2).

Le liquide d'ascite, facile à avoir par grandes quantités, offre des commodités particulières. Si l'on n'en dispose pas, il est facile d'obtenir extemporanément un milieu convenable, bien qu'un peu inférieur au précédent, en préparant des tubes suivant la méthode de Pfeiffer : on se désinfecte avec soin un doigt (savonnage, sublimé, alcool) que l'on pique avec une lavette flambée : à l'aide d'une pipette stérilisée, on recueille assez de sang pour l'étaler sur cinq ou six tubes de gélose fraîche. Le sang de lapin, mêlé en nature et directement à la gélose suivant la méthode de F. Bezançon et Griffon, donne enfin un milieu supérieur à tout autre (3).

L'*ensemencement* se fait avec la sécrétion recueillie autant que possible

(1) Il est généralement admis que le gonocoque ne cultive pas sur les milieux usuels (gélose, gélatine, bouillon). Prise d'une manière absolue, cette notion n'est pas tout à fait exacte, et l'on obtient parfois des résultats sur gélose, mais trop irrégulièrement pour qu'on puisse compter sur eux : si bien que, dans certaines conditions, le fait de ne pas pousser sur gélose est, pour un microbe constaté au microscope, en faveur de sa nature gonococcique. La gélose-urine de Finger ne vaut guère mieux que la gélose simple. Le microbe cultivé par Turro sur gélatine acide n'était pas le gonocoque : les milieux doivent être neutres ou légèrement alcalins. Le gonocoque pousse sur le *sérum humain coagulé* (ainsi que sur celui de lapin, d'après de Christmas), mais moins bien que sur le mélange ci-dessus. On obtient d'excellents *milieux liquides*, en mélangeant à parties égales du bouillon-peptone (ou plus simplement de l'eau peptonisée à 2 pour 100, avec 0,5 pour 100 de NaCl) et l'un des sérums indiqués. Le sérum animal (bœuf, etc.) peut servir, à la rigueur, mais donne des résultats moins sûrs.

(2) Plutôt que de stériliser les sérosités par chauffage discontinu, il est préférable de les recueillir aseptiquement, ce qui est particulièrement facile pour les liquides d'hydropisie. Voici comment Veillon conseille de procéder : préparer un ballon, dont le bouchon est traversé par deux tubes : l'un, bouché avec du coton, pour le passage de l'air ; l'autre, qui plonge au fond, muni d'un tuyau de caoutchouc terminé par une aiguille de Dieulafoy entourée de papier. Stériliser le tout à l'autoclave. La peau soigneusement désinfectée, ponctionner avec l'aiguille débarrassée de son papier. Le vase plein, placer une pince sur le tube, remettre le papier sur l'aiguille. Au laboratoire, on remplace celle-ci par un tube-pipette stérilisé. Le tube faisant siphon, il est facile de distribuer le liquide sans crainte de contamination.

(3) Bezançon et Griffon, *Soc. de biol.*, 31 juin 1900.

sans toucher le méat (et, si elle est assez abondante, en rejetant la première goutte), on l'étale sur une surface assez large pour que les colonies puissent être séparées. Si l'on veut s'assurer toutes les chances de succès, il convient : 1° d'ensemencer une assez grande quantité de matière, et sur cinq ou six tubes au moins; 2° de l'ensemencer aussitôt recueillie, et de placer les tubes immédiatement dans l'étuve à 36 degrés ; 3° de les tenir à l'abri de la dessiccation, en les capuchonnant ou en les mettant en chambre humide.

Dès le second jour, on obtient des colonies reconnaissables aux caractères suivants, que nous ne pouvons que résumer :

Caractères des cultures. — Le gonocoque pousse abondamment dans le bouillon-sérum, qu'il trouble légèrement; un voile visqueux, mince, se forme à la surface, tandis qu'au fond se déposent des flocons.

L'aspect des cultures sur les milieux solides offre d'assez grandes variétés, suivant l'abondance de la végétation, mais les caractères généraux restent les mêmes. Au bout de vingt-quatre heures, apparaissent des colonies punctiformes, plus nettes le lendemain : hémisphériques, transparentes, un peu grisâtres, elles ressemblent suivant leur volume à de fines gouttelettes de rosée ou à de petites gouttes de pus, d'ailleurs gluantes à la prise et peu adhérentes au milieu. Sont-elles très fines et serrées, elles simulent une buée ou un vernis mince, brillant, à bords nets (c'est ainsi qu'elles se montrent sur le sérum pur coagulé). Très abondantes (comme dans les repiquages de cultures acclimatées), elles forment une bande continue grisâtre. — Puis elles s'accroissent en poussant autour d'elles une zone mince, translucide, comme le vernis sus-décrit, que limite un bord circulaire ou ondulé. Presque incolores, elles ont une légère teinte d'un gris un peu bleuté par réflexion, jaune fauve par transparence; la zone centrale est plus épaisse, plus dense.

La croissance ne dure que peu de jours. Les colonies deviennent plus ou moins étendues, suivant qu'elles sont plus ou moins distantes ; isolées, elles peuvent atteindre un diamètre d'un centimètre. Lorsque deux colonies arrivent au contact, elles ont peu de tendance à confluer, et la ligne de séparation reste longtemps marquée par un sillon. En général, le bord, toujours net dans la marche en avant, devient de plus en plus déchiqueté par des prolongements de presqu'îles qui rayonnent autour de lui, tandis qu'apparaissent au pourtour d'autres petites colonies secondaires isolées.

Dès les premiers jours, le centre des colonies commence à se dessécher : il s'affaisse, devient blanc et plus opaque. Cette dessiccation suit une marche envahissante de dedans en dehors. Au bout d'un temps variable, une semaine environ, les cultures sont réduites à une pellicule blanchâtre qui ne s'accroît plus. Leur longévité est donc restreinte : il est prudent de les repiquer tous les deux ou trois jours. Sur le sang gélosé, elles se conservent néanmoins un certain temps, et nous avons pu en réensemencer qui dataient de trois mois.

Au microscope, les cultures jeunes montrent des microbes dont les

caractères rappellent ceux que nous avons décrits : ce sont des diplocoques irrégulièrement semés sur la préparation, ne formant ni grappes, ni chaînettes, et que décolore la méthode de Gram, caractère essentiel. Leur forme, leurs dimensions et leur intensité de coloration sont beaucoup plus irrégulières que dans le pus. Un grand nombre d'éléments sont des coccus simples, souvent cubiques plutôt qu'arrondis.

D'autres, au contraire, montrent les phases de la multiplication du diplocoque, chaque moitié se partageant en deux par une ligne perpendiculaire à la division primitive (d'où une forme en sarcine), et arrivant à constituer un diplocoque complet. De gros éléments mal colorés représentent des formes d'involution. Au bout de peu de jours, on ne peut plus colorer de formes microbiennes distinctes.

Réaction de Neisser. — Lorsqu'on a des doutes sur le diagnostic d'une uréthrite, il faut employer la réaction indiquée par Neisser. Sous l'influence d'une irritation (ingestion de bière, injection locale de sublimé ou de nitrate d'argent faibles), les gonocoques latents repullulent, en même temps que les autres microbes disparaissent : dans l'écoulement redevenu aigu, on trouve les premiers avec leurs caractères nets. Cette réaction, plus facile et plus sûre que les cultures, constitue le véritable moyen pratique de diagnostic.

Complications par propagation directe. — L'infection partie du méat ne tarde pas à envahir tout l'urèthre antérieur, puis souvent, à une date variable et qui peut être précoce, l'urèthre postérieur. C'est de là que partent les propagations urinaires (cystite, pyélo-néphrite) ou génitales (spermatocystite, déférentite et épididymite) qui constituent chez l'homme la *blennorragie ascendante*. L'infection peut encore envahir les glandes et les tissus péri-uréthraux (prostatites, cowpérites, folliculites et inflammations péri-uréthrales). Parmi ces complications, les unes donnent lieu à des exsudats que l'on peut recueillir et examiner comme ceux de l'urèthre. Ils donnent lieu aux mêmes considérations, et leur examen n'est en général que le complément de celui du pus uréthral. Nous n'avons pas à détailler ici les procédés cliniques qui permettent l'isolement de ces sécrétions, comme de celles de l'urèthre postérieur (urine de la dernière portion, ou après lavage, expression prostatique, etc.) ; celles de la vessie notamment sont difficiles à séparer de celles de l'urèthre postérieur. Quelque rôle que jouent dans les cystites les infections secondaires, le gonocoque y a un rôle pathogène que Wertheim (1896), entre autres, a démontré anatomiquement. Pour ce qui est du rein, ce rôle est probable, mais non prouvé. En revanche, les sécrétions glandulaires, prostatiques et autres, contiennent souvent le gonocoque, aussi facile à reconnaître que dans celles de l'urèthre.

D'autres manifestations, testiculaires, péri-uréthrales, ne sont guère accessibles à l'examen bactériologique que lorsqu'elles donnent lieu à la collection de pus et à son évacuation à l'extérieur : en pareil cas, l'examen direct y montre encore souvent des gonocoques.

La blennorragie de la femme. — Le diagnostic de la blennorragie présente, chez la femme, des difficultés plus grandes que chez l'homme : les manifestations y sont plus variées, souvent peu marquées ou peu accessibles; les infections secondaires y masquent facilement l'infection primitive.

Accidents d'infection primitive. — Aussi n'est-il pas facile en général de dire où s'est faite l'inoculation : vulve et ses dépendances, y compris le méat urinaire, vagin, ou même orifice du col utérin. La *vaginite* semblait autrefois, chez la femme, l'accident blennorragique par excellence. Depuis les recherches bactériologiques, elle est très discutée en tant que manifestation gonococcique; Bumm a montré que le vagin constitue pour le gonocoque un mauvais terrain, et que des microbes autres jouaient dans son inflammation le rôle principal. De même peut-être pour la *vulvite*, où pourtant, d'après Veillon, le gonocoque aurait un rôle pathogène important, masqué seulement par la pullulation d'autres micro-organismes. Quoi qu'il en soit, il est bien démontré aujourd'hui que la *vulvo-vaginite des petites filles* est bien d'origine blennorragique : elle a d'ordinaire pour cause une contagion médiate. Chez les enfants, donc, l'examen direct de la sécrétion vulvaire montrera si l'on a réellement affaire à une gonorrhée. Toutefois, il ne faudra pas se contenter de colorer au bleu les préparations, mais joindre à cette épreuve celle de Gram : il existe en effet dans certaines inflammations non blennorragiques des diplocoques ressemblant parfois au gonocoque [1], comme celui décrit par Herman, mais prenant le Gram. (Leurs cultures sont d'ailleurs tout à fait différentes.)

Chez la femme adulte, ce n'est ni dans la sécrétion vaginale, ni dans la sécrétion vulvaire qu'il faut chercher le gonocoque : on ne l'y verrait que difficilement, masqué par d'autres microbes dont seules permettraient de le distinguer des cultures difficiles à faire. Il faut chercher ailleurs.

D'abord dans l'*urèthre*. L'existence même d'une uréthrite sera un argument en faveur de la blennorragie : le gonocoque sera facilement décelé par l'examen direct du pus. Mais si, au début, l'uréthrite est la manifestation la plus constante de la blennorragie féminine, elle disparaît assez vite, au moins en temps que manifestation aiguë.

Il faut explorer ensuite les *follicules* et les *glandes de Bartholin*, que l'on trouvera souvent malades [2]. Enfin la sécrétion du *col de l'utérus* contiendra fréquemment des gonocoques, car la métrite du col est une des manifestations les plus constantes et les plus persistantes de la blennorragie.

Si l'on considère que, dans les cas anciens, la maladie peut se borner à

(1) Ce sont eux qui, avec la méconnaissance des infections indirectes et non vénériennes, ont fait croire à l'existence saprophyte du gonocoque chez la femme.

(2) Là encore, au bout d'un certain temps, les gonocoques peuvent parfois être masqués par des infections secondaires.

une inflammation imperceptible du col utérin, d'une glande minuscule, on conçoit la fréquence des blennorragies latentes chez la femme, et les erreurs qu'elles ont causées. Il faut, avant d'affirmer l'absence du gonocoque dans les organes génitaux, des examens bactériologiques minutieux, portant sur l'urèthre, les glandes, l'orifice cervical, et cela même en l'absence de symptômes macroscopiquement visibles; il faut des examens répétés, pratiqués notamment aux environs des époques menstruelles, qui souvent redonnent aux germes une virulence nouvelle. Les cultures peuvent être utiles, en cas de doute, pour isoler le gonocoque des autres microbes.

Blennorragie ascendante. — C'est encore le gonocoque qui est la cause première de la *métrite* du corps, des *salpingo-ovarites* et *pelvi-péritonites* consécutives à la blennorragie. Pour le déceler dans ces dernières, il s'agit d'examens consécutifs à l'opération. Parfois l'examen direct du pus montre le gonocoque ; d'autres fois, il décèle d'autres microbes (streptocoque, colibacille, etc.), faciles d'ailleurs à distinguer de celui-ci, à la suite duquel ils se sont sans doute installés. Souvent enfin le pus est stérile, le gonocoque disparaissant assez vite dans ces collections. Les cultures sont utiles pour confirmer les examens et isoler les espèces microbiennes; nous avons vu, à propos des uréthrites, comment elles doivent être pratiquées. Quelquefois enfin, c'est dans des coupes de l'organe que le microbe a été vu (Wertheim).

3° La blennorragie extra-génitale. — *Conjonctivite.* — Parmi les inoculations extra-génitales de la blennorragie, l'ophtalmie est de beaucoup la plus fréquente. L'ophtalmie des nouveau-nés est presque toujours gonorrhéique. L'examen bactériologique est utile néanmoins, la conjonctivite aiguë contagieuse (due au bacille de Wecks) pouvant dans quelques cas rares, notamment chez l'adulte, atteindre une assez grande intensité pour ressembler à une conjonctivite blennorragique, de pronostic tout différent. Le simple examen du pus sur lamelles suffit; aucun des microbes de la conjonctivite (bacille de Wecks, de Lœffler, pneumocoque, streptocoque, etc.) ne pouvant être confondu avec le gonocoque.

Ano-rectite. — La contamination de l'anus et du rectum est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. D'après Neuberger et Borzecki, aucun des microbes de l'anus et du rectum ne ressemblerait au gonocoque : il suffirait donc de recueillir la sécrétion de l'anus (par raclage avec une curette mousse) et de l'examiner après simple coloration ; peut-être est-il plus sûr d'ajouter une épreuve par la méthode de Gram.

Autres localisations. — Nous serons brefs sur les localisations nasale (Cozzolius), ombilicale, etc., bien sujettes à caution. Quelques cas d'ulcérations banales, la plupart chez des nouveau-nés, donnaient du pus dans lequel on aurait trouvé des gonocoques : il faut en pareil cas, avant d'être affirmatif, s'entourer de toutes les garanties possibles.

B. Métastases blennorragiques. — Nous ne nous attarderons pas

à discuter la possibilité du transport à distance du gonocoque, allant par la voie circulatoire créer des foyers loin du point d'inoculation. La question est résolue aujourd'hui par des faits positifs qui ne se comptent plus. Pour les *arthrites* et *synovites* notamment, celles du moins qui s'accompagnent d'épanchements et de signes franchement inflammatoires, la constatation du gonocoque est un fait banal. Elle a été faite, semble-t-il, dans deux ou trois cas d'épanchements pleuraux (Chiaiso et Isnardi, Mazza, Cardile). Les *abcès* du tissu conjonctif sous-cutané, ainsi que les *adénites* (Haustein, Colombini, etc.), peuvent le montrer dans leur pus. Il a été démontré par Morax dans un cas d'*ophtalmie* métastatique.

Les complications viscérales atteignent surtout l'appareil *cardiaque*, plus particulièrement l'endocarde. Là encore, le gonocoque a été constaté indubitablement. On l'a surpris, quoique rarement, dans le *sang*. Dans les myélites, où peut-être il existe quelquefois, on n'a pu encore le déceler.

Dans tous les cas, dans les affections viscérales particulièrement, on ne saurait s'entourer de trop de précautions avant d'affirmer qu'on a bien affaire à des gonocoques. Mais il ne faut pas se contenter d'un examen négatif pour affirmer qu'ils n'existent pas. Dans les arthrites notamment, si les faits négatifs sont si nombreux, c'est parce que le gonocoque y disparaît vite : si l'examen n'est pas fait d'une façon précoce, on ne trouve plus rien (nous laissons de côté les infections secondaires.) Rappelons d'autre part que, dans un cas où le liquide extrait par ponction semblait stérile, Respighi et Buci purent constater le gonocoque dans l'exsudat plus dense retiré après ouverture et raclage de la synoviale. Il faut donc que les examens soient aussi précoces que possible, et portent sur des matériaux de provenances diverses (exsudats, tissus, etc.).

En général, on a affaire à des liquides épanchés (exsudats synoviaux, pus, liquide rachidien, etc.). On les examine sur lames, comme nous l'avons vu pour le pus uréthral, en recherchant les microbes surtout dans les leucocytes qui existent presque toujours. Il ne faut pas se contenter d'une simple coloration, mais y ajouter l'épreuve par le Gram. On distinguera ainsi le gonocoque de la plupart des autres coccus pathogènes, qui peuvent dans certains cas affecter la disposition en amas intracellulaires, mais prennent pour la plupart le Gram.

Encore ces caractères ne suffisent-ils pas pour être affirmatif [1], et, lorsqu'on le peut, il faut toujours recourir aux cultures : nous en avons indiqué la technique. C'est ici surtout qu'il convient de pratiquer des ensemencements abondants : l'exsudat d'un certain volume, ajouté à la gélose fondue, peut fournir lui-même le milieu, mais il faut avoir soin

[1] C'est ainsi que, dans un cas de méningite cérébro-spinale survenue au cours d'une gonorrhée, Furbringer (*Deutsche med. Woch.*, 1896) trouva, après ponction lombaire, des micro-organismes intra-cellulaires ressemblant aux gonocoques décolorés par le Gram, mais que les cultures montrèrent être des diplocoques de Weichselbaum.

de laisser la gélose se refroidir autant que possible avant d'y ajouter la sérosité : ainsi avaient procédé Thaque et Blenner pour cultiver le gonocoque dans le sang. Après constatation microscopique de diplocoques, le résultat négatif des cultures peut être parfois interprété en faveur de leur nature gonococcique : il n'a pas, évidemment, la valeur d'un résultat positif.

L'inoculation des cultures, qui seule donnerait la certitude parfaite, est malheureusement impossible dans la plupart des cas. Peut-être pourra-t-on la remplacer par l'inoculation, moins dangereuse, de toxines préparées suivant la méthode de de Christmas.

Dans certains cas, dans les complications cardiaques notamment, on n'a plus affaire à des liquides, mais seulement à des fragments d'organes. Parfois, par le raclage, on obtient des matériaux dont l'examen peut se faire comme celui des exsudats. Les cultures ont rarement donné des résultats positifs dans les cas de complications cardiaques (nous avons dit d'ailleurs que les résultats négatifs mêmes ont une signification). Hallé pourtant a réussi à cultiver les gonocoques d'une endocardite. En général, il faut ici examiner des *coupes d'organes*.

DIAGNOSTIC DU CHANCRE MOU

Le diagnostic bactériologique repose sur la constatation du bacille que, depuis les travaux de Ducrey et de Unna, on considère comme l'agent de l'infection et sur la reproduction expérimentale d'un nouveau chancre mou, par inoculation du pus chancrelleux au malade qui est porteur de cette lésion.

L'inoculation aux animaux de laboratoire n'est pas suivie de succès, à moins qu'on ne s'adresse à certaines espèces de singes (bonnet chinois), comme l'a montré M. Ch. Nicolle [1].

Le bacille de Ducrey existe en assez grande abondance dans le pus chancrelleux, mêlé à de nombreux microbes d'infection secondaire; aussi faut-il, suivant les conseils de MM. Morax et Nicolle, examiner non le pus provenant de la surface, mais la pulpe du fond de l'ulcère.

Le microbe apparaît alors sous forme d'un bacille fin, un peu allongé, se colorant assez faiblement par les couleurs d'aniline et ne prenant même la couleur qu'à ses deux extrémités. Il ne prend pas le Gram. Les bacilles sont tantôt isolés, tantôt réunis par deux, exceptionnellement en chaînettes dans le pus.

L'aspect du microbe est bien plus caractéristique, comme l'a montré Nicolle [2], si on étudie des coupes du chancre enlevé par biopsie; les bacilles se disposent alors en longues chaînettes formant des traînées caractéristiques.

(1) NICOLLE, *Congrès de Paris*, 1900.
(2) NICOLLE, *Thèse de Paris*, 1893.

Le bacille de Ducrey ne se développe pas sur les milieux usuels, mais il suffit, comme l'un de nous (1) l'a montré avec MM. Griffon et L. Le Sourd, d'ensemencer le pus sur sang gélosé ou sur sérum liquide de lapin pour obtenir une culture caractéristique.

Dans certains cas de chancre mou, l'ensemencement du pus peut ne donner que des résultats négatifs au point de vue du bacille de Ducrey, la surface du milieu de culture se trouvant envahie par les colonies des autres germes plus exubérants. Il en est ainsi pour les chancres de la région anale.

Mais certains chancres génitaux et surtout ceux qui, sans connexion avec les organes génitaux, occupent des régions faciles à protéger contre le développement des infections secondaires, comme la peau de l'abdomen, les cuisses, sont susceptibles d'être rigoureusement désinfectés et de donner ultérieurement du bacille de Ducrey pur. Il suffit de stériliser en quelque sorte la surface du chancre en y appliquant un badigeonnage de teinture d'iode et de maintenir sur la région un pansement aseptique.

Le pus doit être ensemencé largement.

Sur sang gélosé, on voit apparaître, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37 degrés, des colonies arrondies, saillantes, brillantes, qui n'atteignent parfois leur développement complet qu'au bout de quarante-huit heures et sont alors opaques, grisâtres, présentant 1 à 2 millimètres de diamètre. Lorsqu'on les prélève pour l'examen microscopique, on voit que ces colonies ont tendance à fuir en masse devant le fil de platine, glissent à la surface du milieu, et sur la lamelle sont difficiles à dissocier.

Si l'on colore les préparations par la solution phéniquée de violet de gentiane ou de bleu de méthylène, on voit des bacilles en navette, offrant des bouts arrondis, ne fixant la matière colorante qu'à leurs extrémités, restant incolores à leur partie centrale, ne gardant pas la coloration par la méthode de Gram. Ils sont isolés ou en courtes chaînettes de peu d'éléments (streptobacilles), chaînettes souvent groupées en amas.

Dans le liquide condensé à la partie déclive des tubes de sang gélosé, les bacilles sont plus petits et s'agminent en chaînettes d'une extrême longueur, à direction rectiligne ou décrivant des courbes de grand rayon ; dans le sérum de lapin, le bacille se dispose en chaînettes de moindre longueur, très flexueuses, souvent enchevêtrées (Bezançon, Griffon et Le Sourd).

L'inoculation d'une culture sur sang gélosé de bacille de Ducrey à la peau humaine reproduit le chancre mou. C'est là un fait que M. Lenglet (2) avait déjà mis en lumière en se servant de cultures obtenues accidentellement sur un milieu non défini, dont il n'a pu préciser la formule.

La culture sur sang gélosé ou sérum liquide de lapin peut permettre encore l'isolement du bacille dans les cas de bubon chancrelleux. L'ensemencement du pus doit être fait très largement, et surtout doit porter sur le pus qui tapisse la paroi de l'abcès (Bezançon, Griffon et Le Sourd).

(1) F. Bezançon, V. Griffon et L. Le Sourd, *Soc. de biol.*, 8 décembre 1900.
(2) Lenglet, *Bulletin médical*, 1898, p. 1051.

DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE

Le diagnostic bactériologique de la fièvre récurrente repose exclusivement sur la constatation dans le sang d'un spirille ou spirochæte décrit par Obermeier; ce microbe qui, jusqu'ici, n'a pu être cultivé, doit être recherché dans le sang pendant l'accès de fièvre; on ne le trouve pas, en effet, pendant la période d'exacerbation et pendant celle d'apyrexie; dans l'intervalle des accès, on peut encore l'observer dans le suc splénique retiré par ponction capillaire.

L'examen du sang, pratiqué à l'état frais, montre dans ces cas, entre les globules rouges, des filaments incurvés en spirilles, de 10 à 20 tours, très mobiles, animés de mouvement de torsion ou de pas de vis; après fixation du sang par l'alcool-éther, dont l'action est moins brutale que celle de la chaleur, le microbe est facilement coloré par les couleurs d'aniline.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

Le diagnostic de la tuberculose repose sur la mise en évidence du bacille de Koch par l'examen microscopique, ou sur la reproduction par inoculation du produit suspect au cobaye, d'une infection tuberculeuse expérimentale; ces réactions ont une valeur diagnostique absolue.

A défaut de ces réactions, on soumettra le malade à l'épreuve de la tuberculine ou l'on pratiquera le sérodiagnostic, selon la méthode préconisée par MM. Arloing et Courmont; nous verrons, dans la suite, quelle importance on doit attacher aux résultats fournis par ces réactions.

Le bacille tuberculeux peut être recherché dans les crachats ou dans les suppurations tuberculeuses, dans les épanchements séro-fibrineux ou hémorragiques, exceptionnellement dans les matières fécales et dans le pus.

Recherche du bacille de Koch dans les crachats. — Le plus souvent on se contente d'examiner les crachats sans leur faire subir aucune manipulation préalable. On verse le crachat dans un cristallisoir et l'on cherche à en prélever une parcelle aussi petite que possible; on choisira de préférence un crachat purulent, de couleur jaunâtre; s'il existe des petites masses caséeuses semblables à de la mie de pain, on les utilisera.

Le prélèvement du crachat est souvent difficile; pour nous débarrasser de la partie liquide et faire le prélèvement plus facilement, nous mettons au fond du cristallisoir un morceau de papier filtre qui absorbe ainsi le liquide et permet plus facilement la manipulation de la partie solide. De la masse de celle-ci on détache, avec une aiguille à dissocier (portée au rouge, si cela est nécessaire pour happer le crachat), une parcelle de

crachat que l'on étale en couche mince et *uniforme* à la surface d'une lame, ou bien que l'on écrase entre deux lamelles; on sèche à l'air, on fixe à la flamme et l'on colore par le procédé d'Ehrlich, légèrement modifié par Ziehl.

Ehrlich a préconisé pour la coloration du bacille tuberculeux une solution anilinée de violet ou de fuchsine; cette solution se conserve difficilement et a besoin d'être préparée chaque fois extemporanément, aussi se sert-on de la solution phéniquée de fuchsine ou rouge de Ziehl ([1]) qui peut se conserver plusieurs jours sans s'altérer.

Pour colorer les crachats, on dépose à la surface de la préparation plusieurs gouttes de la solution colorante; on porte la préparation au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool jusqu'à ce qu'il se dégage des vapeurs, sans aller cependant à l'ébullition; on retire alors la préparation et on ne la met à nouveau au-dessus de la flamme que lorsque les vapeurs ont cessé de se dégager; on recommence trois fois la petite opération, on lave à l'eau.

Si l'on examine la préparation, on voit que les bacilles tuberculeux sont colorés, mais que les éléments histologiques et les autres microbes sont également colorés en rouge.

Pour différencier le bacille, il faut utiliser la propriété qu'il possède de résister à l'action décolorante des acides dilués qui décolorent les éléments anatomiques et les autres bactéries colorés par la même technique. On se sert comme agent de décoloration de l'acide nitrique au 1/3 ou de l'acide sulfurique au 1/4. La préparation est trempée dans un cristallisoir renfermant une de ces solutions, retirée aussitôt et lavée à grande eau; il est souvent nécessaire de répéter deux fois l'immersion dans le bain décolorant pour achever de décolorer complètement la préparation.

Au lieu de décolorer par l'acide nitrique au 1/3 dont l'action est un peu brutale, on a avantage à employer la technique suivante de Kühne rapportée par Borrel. Après coloration à chaud par le rouge de Ziehl, on lave à l'eau, puis on trempe la lamelle pendant 1/4 de minute dans une solution aqueuse à 2 pour 100 de chlorhydrate d'aniline fraîchement préparée; la matière colorante persiste sans modification appréciable sur tous les éléments quels qu'ils soient, mais ils ont été sensibilisés d'une façon différente selon leur nature, car il suffit de faire tomber sur la préparation quelques gouttes d'alcool absolu, puis de laver à l'eau pour décolorer tous les éléments anatomiques et tous les microbes, excepté le bacille tuberculeux.

On peut encore substituer à l'acide nitrique ou sulfurique des acides organiques, tels que l'acide acétique, l'acide picrique; Hauser ([2]) con-

([1]) Pour bien préparer le liquide de Ziehl, il est nécessaire d'employer exactement la technique suivante : Broyer dans un mortier 1 gramme de fuchsine rubine dans 10 centimètres cubes d'alcool absolu, ajouter acide phénique neigeux 5 grammes, puis par petites portions en continuant de remuer 60 centimètres cubes d'eau distillée environ, verser dans un flacon, rincer le mortier avec 40 centimètres cubes d'eau distillée, laisser reposer vingt-quatre heures; filtrer.

([2]) Hauser, *Soc. de biol.*, 29 oct. 1897.

seille de préférence les acides tartrique, citrique et lactique à 5, à 10 pour 100 en solution aqueuse; après avoir coloré par le liquide de Ziehl à chaud, comme de coutume, on trempe la préparation dans la solution pendant quelques minutes; le contact peut être, sans grand inconvénient, prolongé pendant une demi-heure.

Après coloration les bacilles tuberculeux apparaissent comme des bâtonnets grêles ayant 1 μ 5 à 3 μ de longueur, ils ne sont pas absolument droits, mais le plus souvent infléchis, « quelquefois comme brisés et formés de segments articulés à angle très ouvert » (Strauss). Les bacilles ont fréquemment un aspect granuleux produit par l'alternance de zones colorées et de zones claires fortement réfringentes, réfractaires à toute coloration, les espaces clairs étant non des spores, mais des vacuoles échelonnées le long du bacille.

Sédimentation des crachats. — Lorsque les crachats contiennent peu de bacilles, il y a avantage à pratiquer la *sédimentation* des crachats; l'emploi des appareils de centrifugation facilitera beaucoup cette technique; la sédimentation et la centrifugation ne sont possibles que si l'on a au préalable *homogénisé* les crachats, par la méthode de Biedert [1] : on prend 15 centimètres cubes de crachats environ et l'on ajoute 30 centimètres cubes d'eau, puis 8 à 10 gouttes de lessive de soude, on ajoute encore 100 centimètres cubes d'eau environ et l'on fait bouillir dans une capsule à ébullition jusqu'à ce que le liquide soit devenu fluide et homogène.

Chez les enfants, on devra recourir pour l'examen des crachats soit au prélèvement avec un tampon des mucosités pharyngées, soit, surtout, comme l'a indiqué Meunier, au lavage de l'estomac pour retirer les mucosités dégluties.

On a cherché à tirer de l'étude des crachats tuberculeux, non seulement un moyen de diagnostic, mais encore un moyen de pronostic, basé sur le nombre plus ou moins considérable de bacilles tuberculeux que renferment les crachats. Différentes échelles, en particulier l'échelle de Gaffky, ont été établies d'après le nombre de bacilles qu'on peut observer dans un champ microscopique à un grossissement déterminé; nous ne croyons pas qu'on puisse établir ainsi de relation précise entre la gravité de la tuberculose et le nombre des bacilles; par contre, il semble démontré que la présence de bacilles en amas, formant de véritables colonies, implique un pronostic sérieux, car elle indique qu'il y a fonte du parenchyme et par conséquent lésion en évolution.

L'examen des crachats tuberculeux montre, si on a eu soin de recolorer la préparation par une solution aqueuse de bleu de méthylène, à côté du bacille tuberculeux, en plus ou moins grand nombre, des microbes saprophytes, tels que le streptocoque, le pneumocoque, le micrococcus tetragenes, le bacille pyocyanique, le coccobacille de Pfeiffer, etc. On a attribué à la présence de ces microbes un rôle dans l'évolution de la

[1] Biedert, *Berl. klin. Woch.*, 1886, n°s 42 et 43; 1891, n° 2.

tuberculose et par suite on a voulu attacher à leur constatation un pronostic sévère; la présence de ces microbes indique surtout qu'il y a stagnation des crachats dans les voies respiratoires et n'implique nullement qu'il y a infection associée.

Recherche du bacille dans les matières fécales. — D'après Girode, on peut trouver dans les selles des grumeaux blanc jaunâtre qui paraissent correspondre à des débris de tubercule caséifié. Ce sont ces débris que l'on examinera de préférence; sinon on examinera le liquide diarrhéique. Le bacille ne peut être mis en évidence que par les réactions histo-chimiques; l'inoculation au cobaye est d'ordinaire suivie d'insuccès, les animaux mourant de septicémie par suite de la présence des bactéries intestinales dont la virulence est souvent exaltée.

Recherche dans les urines. — Les bacilles de Koch sont en général rares dans l'urine, aussi est-il nécessaire de soumettre l'urine à la centrifugation et à n'examiner que le dépôt. Si l'urine est purulente, on pourra la soumettre comme les crachats à l'homogénisation, puis à la centrifugation.

La centrifugation permet enfin d'inoculer le dépôt sous la peau du cobaye en évitant les causes de mort qui résulteraient de l'inoculation à l'animal d'une trop grande quantité d'urine.

Inoculation des produits tuberculeux aux animaux. — La sensibilité extrême du cobaye à l'inoculation du bacille tuberculeux fait de cet animal un véritable réactif de la présence du bacille tuberculeux; le lapin, bien loin d'être follement tuberculeux comme l'avaient soutenu les contradicteurs de Villemin, est au contraire très résistant au bacille tuberculeux et ne peut servir au diagnostic de la tuberculose.

L'inoculation des produits suspects sera faite sous la peau du cobaye si l'on suppose qu'ils contiennent en dehors du bacille tuberculeux d'autres micro-organismes, dans le péritoine s'ils ont été recueillis aseptiquement et semblent dénués de tout germe d'infection secondaire.

Lorsque l'inoculation a été faite sous la peau du cobaye, par exemple lorsqu'on veut s'assurer que des crachats ne contiennent pas de bacilles tuberculeux, il se fait au point d'inoculation, par suite de la présence des microbes d'association, un clapier purulent qui n'a aucune tendance à cicatriser et constitue le *chancre d'inoculation.*

La tuberculose, comme l'a montré M. Arloing, affecte chez le cobaye la voie lymphatique; quinze jours après l'inoculation, les ganglions inguinaux correspondant au côté inoculé se tuméfient, puis, vers le vingtième jour, les ganglions sous-lombaires du même côté; il se fait ainsi une tuberculose ascendante, unilatérale, bientôt suivie d'une période de dissémination : la rate se prend d'une façon *extrêmement* précoce et est un des sièges d'élection du bacille, puis le foie, les ganglions rétrohépatiques, et enfin les ganglions du côté opposé.

La mort survient à une époque très variable : trois semaines à six mois après l'inoculation, le plus souvent un à deux mois; à l'autopsie, on

trouve les ganglions tuméfiés, remplis de pus caséeux, pauvres en bacilles, la rate extrêmement tuméfiée (jusqu'à 60 fois, observation personnelle) est infiltrée de granulations tuberculeuses ou farcie de masses caséeuses. Le foie est criblé de masses caséeuses de couleur jaunâtre.

Lorsque la tuberculose évolue assez rapidement, en deux ou trois semaines, les lésions viscérales se bornent au foie et à la rate ; il n'en est plus de même dans les cas où la tuberculose a eu une marche plus torpide. Aux lésions précédentes s'ajoute une localisation sur les poumons; les manifestations ressemblent alors à celles qu'on observe dans la tuberculose expérimentale du lapin.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un exsudat que l'examen direct et la culture ont montré ne contenir aucun microbe autre que le bacille de Koch, par exemple le liquide séro-fibrineux de la pleurésie franche ou de la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, on a avantage à faire l'inoculation dans le péritoine du cobaye. L'inoculation peut être faite immédiatement après la ponction, avant qu'il ne se soit produit de coagulation.

La dose de liquide à injecter doit être faible, car les exsudats sont rapidement toxiques lorsqu'on dépasse certaines doses. On injecte en général 10 centimètres cubes de liquide par 100 grammes d'animal; ce chiffre est trop élevé, d'après M. Le Damany (1), qui dit avoir eu des accidents avec des doses de 20 centimètres cubes chez des cobayes pesant 500 grammes.

Pour éviter cet inconvénient, M. Le Damany a proposé de faire des injections successives de liquide, de façon à inoculer une grande quantité d'exsudat. Ces injections ne peuvent être faites par la méthode ordinaire à cause de la coagulation ; aussi M. Le Damany a-t-il conseillé de recueillir le liquide dans un certain nombre de tubes à essai, contenant chacun 10 à 20 centimètres cubes. Tous les quatre à sept jours, le contenu de chaque tube, liquide et coagulum, est inoculé.

Pour inoculer le liquide pleural avant que le coagulum ne se soit formé, nous avons inoculé avec M. Ravaut (2) le liquide sur place au cobaye, aussitôt après son issue de la plèvre : on se sert d'une seringue de Roux de 20 centimètres cubes et de deux aiguilles qu'on laisse en place, l'une dans la plèvre du malade, l'autre dans le péritoine du cobaye : on transvase ainsi, au moyen de la seringue, très rapidement, le liquide à inoculer. La dose de liquide à injecter varie de 20 à 60 centimètres cubes.

L'inoculation de produits tuberculeux dans le péritoine des cobayes détermine la mort en trois à six semaines : l'épiploon est rétracté, transformé en une masse fibro-caséeuse, le foie et la rate sont criblés de tubercules.

(1) Le Damany, *Thèse de Paris*, 1897.
(2) Ravaut, *Thèse de Paris*, 1902.

L'inoculation aux animaux peut encore servir, comme l'a montré M. Arloing [1], à vérifier le degré de virulence du produit tuberculeux. Le cobaye étant trop sensible à l'infection tuberculeuse et succombant dans presque tous les cas, quels que soient le nombre et la virulence des bacilles, il faut s'adresser au lapin, qui est beaucoup plus résistant ; on inoculera donc la même dose du produit suspect à deux cobayes et à deux lapins sous la peau, et l'on sacrifiera les lapins au bout de deux mois.

On sait, comme l'a bien montré Villemin, que l'inoculation de produits tuberculeux au lapin détermine chez cet animal non des localisations sur le système lymphatique, mais au contraire des localisations pulmonaires. Le virus suit la voie sanguine, comme l'a observé M. Arloing. Si, au bout de deux mois, les poumons sont intacts ou ne contiennent que de rares tubercules, on considérera les bacilles inoculés comme atténués; si les poumons sont farcis de tubercules, on conclura que les bacilles avaient une virulence ordinaire.

Les résultats de ces inoculations au lapin ont montré à M. Arloing que les tuberculoses périphériques chirurgicales, tumeurs blanches et ostéites, étaient des tuberculoses à peine virulentes pour le lapin, des tuberculoses atténuées. Arloing et Courmont ont vu cependant des cas où des tuberculoses locales contiennent des bacilles virulents et ont montré le danger de toute intervention opératoire dans ces formes.

Les lésions tuberculeuses dites médicales, les tuberculoses pulmonaires en particulier, sont très virulentes pour le lapin; elles peuvent quelquefois cependant relever de bacilles atténués, elles sont alors remarquablement bénignes et à marche lente [2].

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PAR LA CULTURE

Dans la pratique courante du diagnostic clinique, on a bien rarement occasion de recourir à la culture du bacille tuberculeux et, si l'examen direct ne décèle pas le microbe, on doit recourir à l'inoculation du liquide ou du sédiment sous la peau du cobaye. Dans quelques cas cependant l'ensemencement du produit suspect sur pomme de terre glycérinée ou mieux sur sang gélosé permettra d'obtenir des cultures de bacilles tuberculeux. Dans deux cas de pleurésie franche, le liquide pleural ensemencé sur sang gélosé a donné des colonies tuberculeuses, alors que dans un de ces cas l'inoculation au cobaye était restée sans résultats; dans d'autres expériences par contre les ensemencements sont restés stériles. Le liquide citrin, recueilli par ponction lombaire, dans le cas de méningite tuberculeuse, a toujours donné des cultures positives sur le sang gélosé (Bezançon et Griffon) [3].

(1) Arloing, *Leçons sur la tuberculose.*
(2) Courmont et Denis. Tub. pulm. à bacilles atténués. *Th. de Lyon*, 1894.
(3) Bezançon et Griffon, *Soc. de biol.*, 4 fév. et 24 juin 1899 ; *Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 mars 1899.

SÉRODIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE [1]

Les méthodes directes de recherche du bacille tuberculeux, telles que l'examen microscopique et l'inoculation aux animaux, ne sont le plus souvent d'aucun secours pour le diagnostic de la tuberculose viscérale au début, c'est-à-dire précisément à la période où la clinique est insuffisante par ses seules ressources à étayer un diagnostic précoce, si nécessaire cependant au point de vue thérapeutique. Après la découverte du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, il était donc logique d'appliquer la même méthode au diagnostic de la tuberculose et d'en tenter le sérodiagnostic (Arloing et P. Courmont).

Nécessité d'avoir des cultures homogènes. — Le bacille tuberculeux se présentant dans les cultures liquides ou solides sous forme de voile ou d'écailles constituées par des bacilles solidement agglomérés, la technique usuelle du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde n'est pas applicable au diagnostic de la tuberculose. La condition préalable est, comme l'a montré M. Arloing, d'obtenir des cultures liquides homogènes de bacilles tuberculeux.

Pour obtenir des cultures homogènes de bacille de Koch en milieu liquide, M. Arloing [2] est parti de cultures sur pomme de terre, dont les colonies, rapprochées, luxuriantes, ont un aspect gras et brillant.

M. Arloing repique ensuite les colonies qui se trouvent au fond du tube dans des ballons contenant du bouillon glycériné, mais au lieu d'apporter la semence à la surface en la laissant flotter, de façon à obtenir un voile, il l'immerge dans le liquide et a soin chaque jour d'agiter la culture pour combattre la tendance qu'a le bacille tuberculeux à végéter en grumeaux ; dans ces conditions, en effet, le bacille se développe comme le bacille d'Eberth ou le staphylocoque dans la masse liquide, qu'il trouble uniformément.

L'examen sans coloration d'une goutte de cette culture montre des bâtonnets isolés les uns des autres, ayant la forme du bacille tuberculeux et jouissant d'une certaine mobilité ; l'examen après coloration par la méthode de Ziehl décèle les réactions colorantes propres au bacille tuberculeux [3], l'inoculation aux animaux détermine enfin la production de

[1] Arloing et P. Courmont, *Gaz. des hôp.*, 1901. *Presse médicale*, 1er sept. 1900.

[2] *Congrès de Montpellier*, 1898 : *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 13 mai et 19 sept. 1898.

[3] Le bacille peut d'ailleurs perdre la propriété de se colorer par la méthode de Ziehl, comme l'a observé Arloing, sur des cultures jeunes de dixième ou de vingtième génération provenant d'une culture sur pomme de terre, mais dont les générations successives ont été très rapprochées les unes des autres. C'est là un fait qu'avait déjà signalé Ferran (de Barcelone) et que M. Marmorek a observé sur des cultures tuberculeuses développées en voile à la surface du bouillon ; si l'on examine en effet la mince pellicule qui se forme à la périphérie de l'écaille qui a servi à l'ensemencement, on voit que les bacilles qui constituent la pellicule ne se colorent pas par la méthode de Ziehl, mais prennent les matières colorantes à la manière des autres bactéries.

lésions tuberculeuses, comparables à celles que l'on obtient après inoculation de produits tuberculeux de virulence atténuée.

Pratiquement, comme l'ont montré MM. Arloing et P. Courmont, si l'on veut avoir une culture homogène, on emploiera la technique suivante :

Le milieu le plus favorable est le bouillon de bœuf, peptoné à 1 pour 100 et glycériné à 6 pour 100 ; ce bouillon est introduit dans des ballons à fond plat et de forme cylindrique (préférables aux ballons sphéroïdaux usuels, parce que les parois abruptes apportent un certain obstacle à l'ascension des colonies et à la formation du voile).

Le bouillon est ensemencé avec une culture homogène âgée d'un mois environ, la quantité de semence apportée dans le bouillon doit être, dans chaque ensemencement, sensiblement égale. Le ballon est mis à l'étuve à 38°, 39°. La culture doit être agitée chaque jour. Les cultures âgées de 8 à 10 jours conviennent de préférence pour la recherche de la réaction ; avec des cultures datant de plus de 15 jours, l'adjonction de sérum agglutinant n'éclaircit qu'incomplètement la culture, à moins que le pouvoir agglutinatif ne soit très puissant. M. Courmont recommande de se servir de cultures d'une certaine viscosité, moussant bien par mélange avec l'air. Ces cultures doivent présenter un trouble tel que l'on voit difficilement par transparence un cercle tracé à l'encre sur le fond du flacon. On peut garder pendant une ou deux semaines une culture propice à l'étude du sérodiagnostic, en la retirant de l'étuve ou bien en la fixant par le formol.

Pour faire des recherches satisfaisantes sur l'agglutination des précédentes cultures par le sérum des tuberculeux, il est indispensable, d'après MM. Arloing et Courmont, d'observer rigoureusement un certain nombre de précautions, jugées inutiles pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Comme pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, il faut prélever le liquide à la partie supérieure du ballon, attendu que le liquide du fond renferme presque toujours des amas spontanés ; il faut aussi vérifier que les bacilles qu'il renferme sont bien isolés et légèrement mobiles. L'agglutination doit être recherchée à l'œil nu et au microscope.

Agglutination à l'œil nu ; c'est d'après MM. Arloing et Courmont le procédé de choix :

Pour éviter le gaspillage des cultures, on se sert non de tubes à essai mais de petits tubes stérilisés de 5 à 6 centimètres de longueur et d'un petit diamètre. Ces tubes sont introduits dans un petit porte-tube disposé de telle façon que les tubes soient inclinés à 45° et non verticalement ; on se sert en général de quatre tubes, pour la recherche du sérodiagnostic : dans le premier qui servira de témoin on mettra quelques gouttes de culture sans adjonction de sérum, dans les trois autres, un mélange de sérum et de culture homogène à des titres différents à 1/5, à 1/10, à 1/20, c'est-à-dire une goutte de sérum pour 4, pour 9, pour 19 gouttes de culture.

L'agglutination ne se produit pas en général instantanément et n'apparaît qu'au bout d'un temps variable selon les sérums, au bout de 1 à 5 heures en général.

Lorsque la réaction n'est encore qu'ébauchée, on voit la paroi inférieure du tube comme striée de petits grains, le liquide surnageant reste louche ; lorsque la réaction est complète, le liquide est clair, et l'on voit sur la paroi inférieure un dépôt constitué par des flocons peu adhérents ou par une couche lamelleuse.

Pour apprécier la clarification, il est bon de regarder les tubes à jour frisant sur un fond noir. La clarification et le dépôt ne doivent jamais se produire dans le tube témoin.

L'examen microscopique doit toujours contrôler les résultats donnés par l'examen macroscopique. On prélève, avec une pipette, une goutte du dépôt que l'on dispose entre lame et lamelle et que l'on examine à l'état frais, sans fixation ni coloration, avec l'objectif à sec et en diaphragmant. Les bacilles, au lieu d'être isolés et légèrement mobiles, comme dans le tube témoin, sont agglutinés.

MM. Arloing et Courmont insistent beaucoup sur la délicatesse de la technique, qui est beaucoup plus difficile à pratiquer que le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde.

Une culture trop jeune sera ou bien trop pauvre en bacilles, ou bien trop facilement agglutinable ; une culture trop âgée sera souvent trop « dure » et donnera à tort des résultats négatifs.

Pour remédier à cette difficulté, il faut, chaque fois que l'on essaie le pouvoir agglutinant d'un sérum, faire en même temps la réaction sur *la même culture*, avec un sérum étalon, c'est-à-dire avec un sérum fortement agglutinant dont le pouvoir est connu d'avance, sérum d'animal (chien) tuberculisé, sérosité de pleurésie ou de péritonite tuberculeuse.

Recherches expérimentales. — Le sérum sanguin du cobaye ne présente à l'état normal aucun pouvoir agglutinant ; par contre, le sérum de bœuf agglutine au 1/5, et celui du chien dépasse habituellement 1/5 et peut même atteindre 1/10 et 1/20.

Après inoculation de tuberculose à ces divers animaux, le sérum acquiert la propriété agglutinante à des degrés divers, et semble-t-il en raison directe de la capacité agglutinante du sérum normal ; c'est ainsi que le sérum de cobaye n'acquiert jamais qu'un faible pouvoir agglutinatif autour de 1/10 et dépassant très rarement 1/20, tandis que le sérum de chien peut s'élever à 1 pour 200 ou 1 pour 600.

Chez les divers animaux, le pouvoir agglutinant ne se développe dans le sérum que si l'on inocule un virus atténué ; ainsi le sérum de cobaye infecté par une matière tuberculeuse très virulente, crachats, produits tuberculeux, ne possède pas de pouvoir agglutinant, ou n'agglutine le bacille qu'au 1/5 ou au 1/10. Ce n'est que chez les cobayes présentant une tuberculose à marche chronique, que le pouvoir agglutinant se développe et encore faiblement.

Chez le lapin, dont le sérum à l'état normal agglutine souvent très légèrement le bacille de Koch, le pouvoir agglutinant apparaît après ino-

culation de produits tuberculeux, mais, comme chez le cobaye, on n'observe d'agglutination forte, 1 pour 80, qu'après inoculation de tuberculose atténuée.

Chez le chien, l'inoculation intra-pleurale de tuberculose atténuée détermine d'une façon constante un pouvoir agglutinatif qui peut atteindre 1 pour 600; l'inoculation de tuberculose virulente n'augmente pas l'intensité du pouvoir agglutinatif normal.

Chez la chèvre et chez le bœuf, qui ne jouissent pas d'une grande réceptivité vis-à-vis du virus tuberculeux expérimental, l'inoculation de tuberculose, même virulente pour le lapin, peu virulente pour ces animaux, détermine cependant l'apparition d'un pouvoir agglutinant, qui dépasse rarement 1/50, 1/80 pour la chèvre, 1/20 pour le bœuf.

Recherches cliniques. — Chez l'homme sain, le sérum n'agglutine pas en général le bacille de la tuberculose; cependant, sur des sujets sains en apparence, MM. Arloing et P. Courmont ont obtenu 11 fois une réaction positive, et 45 fois sur 150 individus atteints de maladies autres que la tuberculose. La plupart de ces agglutinations positives ressortissent évidemment à des cas de tuberculose latente. MM. Arloing et Courmont disent cependant avoir observé une réaction positive chez deux individus, à l'autopsie desquels on n'a pas trouvé de lésion tuberculeuse.

Chez les tuberculeux pris au hasard, la réaction a été trouvée positive 168 fois sur 191 cas, négative dans 23 cas. Les cas à séroréaction négative appartiennent presque tous à des tuberculoses graves (phtisie galopante, cavitaire, etc.). Les tuberculoses discrètes et curables, pleurésies, lésions minimes des sommets, tuberculoses chirurgicales, donnent presque toujours un sérodiagnostic positif. Dans certains cas, on voit le pouvoir agglutinant s'atténuer progressivement à mesure que s'aggrave la maladie et même disparaître complètement. Ces faits sont à rapprocher de faits analogues observés à propos du diagnostic par la tuberculine, la réaction faisant défaut chez les phtisiques avancés. Chez l'homme tuberculeux, le pouvoir agglutinant s'élève rarement au-dessus de 1 pour 20, généralement il oscille autour de 1 pour 10.

M. Courmont a montré d'autre part que les sérosités pathologiques, telles que les épanchements de la plèvre ou du péritoine, présentaient un pouvoir agglutinatif de 1/10 à 1/20 lorsqu'ils étaient dus au développement des bacilles tuberculeux, tandis que les épanchements non tuberculeux ne possèdent aucun pouvoir agglutinant. MM. Widal et Ravaut (1) ont obtenu des résultats analogues; ayant recherché la séroréaction dans 24 liquides pleuraux séro-fibrineux, ils ont trouvé la réaction négative dans 11 cas de pleurésie non tuberculeuse, et 9 fois positive sur 11 pleurésies tuberculeuses, 1 fois négative, 1 fois douteuse; la réaction enfin s'est montrée négative dans 2 cas de pleurésie de phtisiques. La sérosité pleurale, dans ces divers cas, possède un pouvoir agglutinatif plus marqué

(1) Widal et Ravaut, *Congrès de la tuberculose*. Londres, août 1901.

que le sérum du sang, contrairement à ce qui s'observe dans la fièvre typhoïde (Widal et Sicard), où le pouvoir agglutinatif le plus élevé s'observe toujours dans le sang. Il semble donc que dans la tuberculose des séreuses la substance agglutinante spécifique diffuse de la séreuse à la circulation générale.

Valeur diagnostique de la séroréaction. — Les faits avancés par MM. Arloing et Courmont ont été confirmés par les travaux de Mongour, Rothamel, Buard, Mosny en France, par ceux de Benedix à Berlin.

Tout récemment, Koch a proposé un nouveau procédé de sérodiagnostic en se servant soit de colonies tuberculeuses développées sous forme de voile à la surface du bouillon, soit de cultures desséchées; dans les deux cas, les cultures sont broyées et réduites en poussière et diluées dans une solution d'acide phénique à 5 pour 100 et de sel à 0,85 pour 100. Les difficultés inhérentes aux manipulations empêchent le procédé de Koch d'entrer dans la pratique et l'on ne peut mettre en parallèle les résultats d'ailleurs défavorables qu'il a obtenus avec ceux de MM. Arloing et Courmont.

Diagnostic de la tuberculose par la réaction de fixation. — Widal et L. Le Sourd[1] ont essayé d'appliquer la réaction de fixation au diagnostic de la tuberculose; ils se sont servis de bacilles d'Arloing et Courmont débarrassés soigneusement par centrifugation du bouillon glycériné dans lequel ils se sont développés, la glycérine jouissant de propriétés hémolysantes. La technique est la même que pour l'hémolysodiagnostic de la fièvre typhoïde, que nous avons décrit en détail au chapitre du diagnostic de la fièvre typhoïde.

Le sérum des tuberculeux présentait la réaction de fixation dans 17 cas sur 21 dans une première série; dans 16 cas sur 16 dans une seconde; dans 6 cas sur 7 dans une troisième; le sérum de sujets ne présentant pas les signes extérieurs de la tuberculose n'a donné la réaction que 4 fois sur 21, 3 fois sur 16 dans la seconde, 2 fois sur 7.

La réaction peut s'observer quoique avec moins de netteté et moins de régularité avec les bacilles morts (Widal et Le Sourd) et aussi comme l'ont montré MM. Camus et Pagniez[2] avec la tuberculine : l'adjonction de celle-ci au sérum tuberculeux chauffé étant capable dans la suite de fixer l'alexine d'un sérum humain. La réaction n'est d'ailleurs pas constante et peut être observée chez des individus sains en apparence.

On ne saurait trop insister sur les difficultés qui entourent la recherche de la réaction de fixation chez les tuberculeux; la réaction est très complexe et exige pour se réaliser la mise en jeu d'éléments variables d'une expérience à l'autre; elle exige la connivence d'éléments provenant de quatre êtres vivants : de celui qui fournit le sérum à éprouver, de l'animal qui fournit le sérum alexique, de celui qui fournit les globules rouges, de

(1) Widal et L. Le Sourd, *Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1901.
(2) Camus et Pagniez, *Soc. de biol.*, 6 juillet 1901, p. 734.

celui qui fournit la sensibilisatrice. On conçoit qu'il suffise d'une idiosyncrasie propre à l'un des êtres porteurs de ces éléments pour voir manquer la réaction : aussi toutes les séries ne sont-elles pas concordantes.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PAR LA TUBERCULINE

La tuberculine, discréditée comme agent thérapeutique de la tuberculose, est restée, tant en Allemagne qu'en France, un moyen de diagnostic de la tuberculose dont on peut tirer parti dans certains cas difficiles : nous l'étudierons à ce seul point de vue.

Le bacille tuberculeux sécrète des produits toxiques extrêmement variés : les uns, à la manière des poisons solubles, diffusent dans le milieu de culture et peuvent en être séparés par la filtration ; les autres, et ce sont précisément ceux que Koch [1] a étudiés sous le nom de tuberculine, restent adhérents au corps du microbe.

Pour les extraire, la mort du bacille est nécessaire, que le microbe soit tué par la chaleur et que l'extraction soit faite au moyen de la glycérine à chaud (ancienne tuberculine), que le microbe soit soumis à une véritable trituration qui en détruit l'enveloppe protectrice et met la toxine en liberté (nouvelle tuberculine T. R.).

Tuberculine ancienne. — La préparation de la tuberculine ancienne de Koch est très simple : on prend une culture de bacille tuberculeux en bouillon glycériné à 4 pour 100, vieille de six semaines, donnant un voile à la surface du milieu ; cette culture est stérilisée à l'autoclave à 110 degrés, puis concentrée au 1/10 au bain-marie par évaporation ; le liquide brunâtre, sirupeux, d'odeur pénétrante, est filtré sur papier et recueilli ; c'est lui qui constitue la tuberculine brute.

On se sert indifféremment de cultures de tuberculose humaine ou aviaire pour la préparation de la tuberculine, on emploie même de préférence la tuberculose aviaire dont les cultures ont été longtemps les seules qu'on maniât d'une façon courante dans les laboratoires.

Il semble cependant qu'il y ait de grandes différences dans l'action de la tuberculine, selon la virulence du bacille tuberculeux. Krompecher a même vu que la tuberculine tirée de bacilles tuberculeux avirulents ne détermine pas de réaction appréciable lorsqu'on l'inocule à un animal tuberculeux. Il en serait de même de la tuberculine extraite de la tuberculose des poissons, d'après le même auteur : il faut rappeler cependant que MM. Ramond et Ravaut [2], au moyen de 4 centimètres cubes de cette tuberculine, ont pu dans un cas provoquer chez un lapin tuberculeux une ascension thermométrique de 2 degrés : la dose employée par les expérimentateurs enlève d'ailleurs une partie de sa valeur à l'expérience.

(1) Koch, *Congrès de Berlin*, 1900.
(2) Ramond et Ravaut, *Soc. de biol.*, 28 mars 1898.

Malgré de nombreuses tentatives, on n'est pas parvenu à extraire de la tuberculine le principe actif; l'extrait alcoolique, l'extrait alcalin (obtenu à l'aide d'une solution de soude caustique à 10 pour 100) se sont montrés entre les mains de Koch inférieurs à la tuberculine brute, qui est la seule qu'on emploie encore aujourd'hui.

La tuberculine doit être conservée à l'état brut à l'abri de l'air et de la lumière, et n'être diluée qu'au moment de l'inoculation. Cette dilution est toujours nécessaire, les doses de tuberculine que l'on emploie dans un but diagnostique étant des doses infinitésimales. Koch se sert comme liquide de dilution de la solution de sérum physiologique; Nocard, Grasset et Wedel, Hutinel, d'eau phéniquée à 1/500 ou à 1/1000.

Recherches expérimentales. — Le cobaye sain est très peu sensible à la tuberculine, une injection de 2 centimètres cubes reste sans effet appréciable, le cobaye tuberculeux succombe, au contraire, à l'inoculation de 1/2 centimètre cube.

L'homme est beaucoup plus sensible que le cobaye à la tuberculine; chez l'homme sain, indemne de toute tuberculose, une dose de 1 centigramme suffit déjà à provoquer une réaction thermique. Une dose de 25 centigrammes, que Koch s'était inoculée à lui-même, produisit les effets suivants : trois ou quatre heures après l'injection, des tiraillements dans les membres, de la fatigue générale, de la tendance à la toux, de la dyspnée; vers la cinquième heure, un frisson très intense qui dura près d'une heure, des malaises, des vomissements ; la température s'éleva à 39°,6; au bout de douze heures les phénomènes s'amendèrent, la température s'abaissa et revint à la normale le jour suivant; il ne persista pendant quelques jours qu'un peu de lourdeur dans les membres, et de fatigue générale, de la rougeur et de la douleur légère au point d'inoculation.

Chez les tuberculeux, une dose de 1 centigramme détermine toujours la réaction, il est inutile d'ailleurs d'employer des doses aussi fortes; Grasset et Wedel utilisent des doses de 2 à 3/10 de milligramme pour une première injection et de 5/10 de milligramme pour une seconde, si la première n'a pas été suivie de réaction.

Celle-ci consiste en un accès de fièvre accompagné de frisson, et d'ascension de la température à 39, 40 et même 41 degrés. Le malade éprouve des douleurs dans les membres, de la toux, des malaises et des vomissements, parfois de l'ictère léger ou un exanthème rubéoliforme localisé au cou et à la poitrine. Le début des manifestations a lieu de quatre à cinq heures après l'injection, il peut être exceptionnellement retardé jusqu'à trente-six heures ; la durée de l'accès est de douze à quinze heures.

Cette réaction générale traduit la réaction locale qui s'accomplit au niveau du territoire tuberculeux, congestion pérituberculeuse avec augmentation de la toux et de l'expectoration, s'il s'agit de tuberculose pulmonaire; gonflement, rougeur au niveau des tuberculoses locales.

La réaction ne doit être recherchée que pendant les périodes d'apyrexie de la tuberculose ; le malade sera maintenu au lit pendant deux ou trois jours avant l'opération et sa température notée soigneusement toutes les trois heures. L'injection de tuberculine est en général pratiquée sous la peau de la cuisse ou de la région interscapulaire.

S'il n'y a pas eu de réaction on peut pratiquer une seconde, puis une trosième injection plus forte que la première et arriver ainsi à inoculer des doses cinq à dix fois plus fortes.

Chez les enfants de deux à cinq ans Koch injecte 1 milligramme et s'ils sont très affaiblis un demi-milligramme, Hutinel([1]) et ses élèves, Bertherand([2]), Mettetal([3]) indiquent des doses beaucoup moins élevées, bien qu'ils considèrent que l'enfant et le nouveau-né surtout supportent bien mieux les injections que l'adulte ; il faut commencer par des doses de 1/10 de milligramme, et augmenter progressivement jusqu'à 2/10 et à 3/10 si la première injection n'a pas été suivie de réaction.

Chez les nourrissons, d'après M. Mettetal, la réaction semble très précoce et a presque toujours commencé quatre heures après l'injection, elle se manifeste dans le courant de la journée. En général, la température monte progressivement en quatre heures environ à 39 degrés, quelquefois à 40 degrés ; elle ne s'y maintient pas et redescend en mettant un tiers de plus de temps pour revenir à la normale qu'il n'en avait fallu à l'ascension, elle ne s'accompagne le plus souvent d'aucun symptôme, quelquefois d'une légère poussée congestive du côté du poumon.

Accidents causés par la tuberculine. — Les fortes doses de tuberculine préconisées par Koch peuvent déterminer des accidents, de l'hyperthermie à la suite de l'inoculation ou de la fièvre persistante chez un tuberculeux jusque-là apyrétique ; dans certains cas on observe de véritables symptômes d'empoisonnement, langue sèche et saburrale, douleurs épigastriques, vomissements, diarrhée, ictère, exanthèmes ; dans d'autres, comme l'a vu M. Cornil, on assiste au développement d'une néphrite suraiguë, céphalée, hématurie, albuminurie, délire, accès épileptiformes.

Si la tuberculine ne peut déterminer la tuberculose, comme on l'a prétendu, puisqu'elle n'est qu'un poison bactérien et non un virus, elle peut dans certains cas provoquer de l'œdème pulmonaire, ou de l'œdème de la glotte, des hémoptysies, comme l'a vu M. Landouzy. Les lésions tuberculeuses peuvent subir une exacerbation et aboutir rapidement à l'excavation ; on peut assister enfin à une apparition de nouveaux tubercules, et même à une mobilisation de bacilles aboutissant à une tuberculose miliaire aiguë.

La plupart de ces accidents font d'ailleurs défaut, si, à la manière des cliniciens français, on ne se sert de la tuberculine qu'à dose infinitésimale,

([1]) Hutinel, *Soc. méd. des hôp.*, 1895.
([2]) Bertherand, *Thèse de Paris*, 1895.
([3]) Mettetal, *Thèse de Paris*, 1901.

et si l'on a soin de se servir de tuberculine fraîche aseptique (Grasset et Wedel [1], Hutinel, Mettetal, Bertherand). D'après Mettetal, l'inoculation de tuberculine est cependant contre-indiquée si le malade présente de la fièvre, même une fièvre légère, car, dans ce cas, elle peut déterminer une réaction fébrile violente, enfin si l'individu, quoique apyrétique, est déjà cachectique.

Valeur diagnostique. — La tuberculine fut employée pour la première fois comme moyen de diagnostic de la tuberculose par Bergmann ; sa valeur diagnostique, reconnue par Koch, fut acceptée par la plupart des auteurs allemands.

En France Strauss, Grasset et Wedel, Hutinel et ses élèves, Gaffé [2], Bertherand, Mettetal, Chauffard [3], reconnaissent la valeur diagnostique de la tuberculose, à condition d'employer des doses faibles. Il ne faut jamais, dit M. Chauffard, dépasser 5 milligrammes, car au delà la réaction peut se produire, même en dehors de toute infection bacillaire. Cette dose serait encore trop forte, et nous avons vu que la plupart des médecins français se servent de doses infinitésimales ne dépassant pas 1 milligramme.

Employée à cette dose la tuberculine est-elle spécifique, et l'apparition de la réaction est-elle un indice certain que l'individu est porteur de lésions tuberculeuses?

Neumarck, Strauss et Teissier, ont obtenu plusieurs fois une réaction générale, et quelquefois même une réaction locale à la suite d'inoculation de tuberculine chez des syphilitiques, Erselsberg aurait observé la même réaction dans l'actinomycose de l'homme. La réaction pourrait apparaître aussi chez les cancéreux, d'après Trasbot, fait qui d'ailleurs n'a pas été confirmé par MM. Cornil et Spillmann.

Un très grand nombre d'auteurs, Max Joseph, Kaposi, Arning, Goldschmidt, Babes et Kalindero, ont obtenu la réaction à la tuberculine après injection de 1 milligramme et plus ; chez des malades atteints de lèpre, la réaction serait plus rapide, la durée de la fièvre plus longue, accompagnée d'un état grave; le lépreux ne s'accoutumerait pas aux injections de tuberculine comme le tuberculeux.

Pour Papillon, la réaction à la tuberculine ne serait pas spéciale à la tuberculose, elle pourrait s'observer dans toutes infections et intoxications chroniques.

Il est certain que la tuberculine n'a pas sur les produits tuberculeux une action spécifique, puisque d'autres substances, telles que le sérum artificiel, l'iodure de potassium (Landouzy), peuvent déterminer des réactions comparables. Il faut se rappeler d'autre part que d'autres produits extraits du corps des microbes ont déterminé des réactions voisines, cultures stérilisées du vibrion avicide (Metchnikoff), culture

(1) Grasset et Wedel, *Acad. de méd.*, 25 fév. 1895. Congrès de Lille, 1899.
(2) Gaffé, *Thèse de Paris*, 1895.
(3) Chauffard, *Sem. médicale*, 1896, p. 501.

pyocyanique stérilisée (Charrin), protéines provenant du bacille pyocyanique, du prodigiosus ou du pneumobacille (Buchner et Rœmer); cantharidine, d'après Liebreich; extrait glycériné préparé comme la tuberculine avec des cultures d'actinomycose en bouillon glycériné (F. Bezançon et V. Griffon).

Quoi qu'il en soit, en pratique, la constatation d'une réaction thermique après injection de tuberculine chez un individu suspect, jusque-là apyrétique, a une réelle valeur diagnostique et peut même contribuer à déceler une infection tuberculeuse latente. Il en était ainsi dans certaines observations d'adénolipomatose cervicale d'origine tuberculeuse, de néphrite parenchymateuse, de chlorose rapportées par M. M. Labbé, dans lesquelles la tuberculine révéla une infection tuberculeuse latente, bientôt confirmée par l'évolution clinique subséquente.

Les recherches de M. Nocard permettent bien d'ailleurs de se rendre un compte exact de la valeur diagnostique de la tuberculine : l'inoculation de 30 à 40 centigrammes de tuberculine provoque chez les bovidés tuberculeux une élévation de température comprise entre 1°,5 et 3 degrés, la réaction apparaît le plus souvent entre la douzième et la quinzième heure après l'injection, quelquefois après la neuvième heure. On ne doit considérer comme valable que les réactions supérieures à 1°,4; une élévation de température inférieure à 0°,8 est en particulier sans valeur, les animaux pouvant présenter à l'état normal dans un nycthémère des oscillations thermiques analogues.

Grâce à la tuberculine on peut, d'après M. Nocard, poser un diagnostic précoce dans 96 pour 100 des cas; c'est surtout dans les cas où il y a des lésions insignifiantes, quand il existe, par exemple, des nodules isolés dans les ganglions lymphatiques que la tuberculine possède la plus grande valeur. La réaction serait si sensible qu'elle pourrait exister alors que l'autopsie ne montrerait aucune lésion tuberculeuse; il s'agirait alors de petites lésions tuberculeuses, qui passent inaperçues, la réaction manquerait aussi lorsqu'il s'agit de tuberculose avancée, ou bien de vieux foyers en partie calcifiés.

La méthode serait cependant en défaut dans 15 pour 100 des cas d'après Frœhner, dans 10 à 15 pour 100 d'après Mouton [1].

Les causes d'erreur seraient plus considérables encore d'après MM. Arloing, Rodet et Courmont qui, tout en admettant que les bovidés tuberculeux sont particulièrement sensibles à la tuberculine, ne considèrent pas la tuberculine comme un moyen certain de faire le diagnostic de la tuberculose des bovidés, puisqu'ils ont vu des génisses qui avaient présenté l'élévation thermique de 2°,1 indemnes de tuberculose et des bovidés atteints d'échinocoques des poumons réagir à la tuberculine.

MM. Arloing, Rodet et Courmont, après avoir constaté que le lapin

(1) *Semaine médicale*, 1897, p. 367.

tuberculeux ne réagit pas à la tuberculine, considèrent que même les expériences faites sur le cobaye au point de vue diagnostique sont sans valeur, puisque le cobaye sain présente après l'injection de la fièvre au même titre que le cobaye tuberculeux.

Mode d'action de la tuberculine. — Introduite par le tube digestif, la tuberculine reste sans effet, elle ne produit de réaction que si elle est inoculée sous la peau et dans les veines : son action, la question de dose mise à part, est la même chez l'individu sain que chez l'individu tuberculeux ; elle détermine dans les deux cas les symptômes d'un véritable empoisonnement, mais le sujet tuberculeux présente une sensibilité telle qu'il réagit à des doses 100 fois plus faibles que l'homme sain. Chez le tuberculeux, en effet, en plus de l'action générale, existent des réactions locales qui sont la caractéristique même de l'action de la tuberculine ; ces réactions qui, au niveau des lésions pulmonaires, se traduisent par une congestion intense, sont surtout faciles à étudier dans les cas de lupus : la plaque se tuméfie, rougit, puis se nécrose par place, laissant après la chute des escarres une cicatrice.

Les réactions qui se produisent dans l'intimité des tissus ont été bien étudiées par M. Cornil, qui a montré que les phénomènes qui accompagnent l'injection de tuberculine sont surtout des phénomènes d'ordre congestif ; il se fait un énorme afflux sanguin au niveau du tissu malade, puis une diapédèse active avec envahissement du tubercule par les cellules migratrices.

Si la dose de tuberculine est plus élevée, il y a un véritable état inflammatoire, la lésion tuberculeuse primitive gagnant à la fois en étendue et en profondeur.

Pour la plupart des auteurs, la tuberculine agit non sur les bacilles tuberculeux, mais sur les tissus qui ont subi l'action nécrosante de la toxine tuberculeuse. Son action nécrosante vient en effet se porter sur les tissus déjà atteints de nécrose et en favorise ainsi l'élimination, ainsi que celle des bacilles qui y sont contenus. Pour Frœnzel, les bacilles tuberculeux subiraient aussi une certaine altération.

M. Bouchard a beaucoup insisté sur l'action vaso-dilatatrice de la tuberculine ; celle-ci agit en excitant le centre vaso-dilatateur comme on peut facilement l'observer en examinant le fond de l'œil d'un lapin auquel on a injecté cette substance, les vaisseaux subissent une dilatation active qui persiste plusieurs jours ; ces phénomènes congestifs sont au maximum chez les animaux qui ont succombé à la suite de l'inoculation de tuberculine.

Nouvelle tuberculine (T. R.)[1]. — On sait quelle est l'idée directrice qui a présidé à la préparation de la nouvelle tuberculine par R. Koch. L'immunité acquise contre un microbe ou une toxine n'apparaît dans un organisme que si cet organisme a eu à réagir contre ce microbe ou

[1] R. Koch, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1er avril 1897, n° 14.

contre cette toxine; or pour le bacille tuberculeux, par suite de la constitution même du bacille, il est extrêmement difficile à l'organisme d'englober le bacille, de se l'assimiler et par suite d'acquérir une immunité suffisante pour enrayer la maladie ou rendre l'organisme réfractaire à une inoculation ultérieure.

Koch a cherché, pour rendre le bacille assimilable, à le débarrasser de la couche de matières grasses qui semble le protéger contre l'absorption des macrophages. Après avoir essayé l'action de la soude caustique, Koch s'est adressé à des procédés mécaniques.

Le bacille provenant d'une culture virulente de bacilles tuberculeux est desséché dans le vide, puis trituré dans un mortier d'agate au moyen d'un pilon de même substance jusqu'à ce qu'on obtienne une masse qui ne contienne plus qu'une petite quantité de bacilles colorables.

Cette masse émulsionnée dans de l'eau distillée et triturée est soumise à la centrifugation exercée pendant trente ou quarante-cinq minutes au moyen d'une machine faisant 4000 tours à la minute; au bout de ce temps elle se trouve divisée en deux couches : la couche supérieure T. O. (obere) composée d'un liquide blanchâtre opalescent, transparent ayant à peu près les mêmes propriétés que la tuberculine ancienne; la couche inférieure T. R. ou résiduelle, constituée par un précipité boueux adhérent au vase. Cette tuberculine résiduelle est séchée à nouveau, triturée et centrifugée, à plusieurs reprises jusqu'à ce qu'il n'y ait presque plus de précipité. Ce sont les liquides résultant de ces diverses centrifugations qui ont à peu près tous la même action et qui diffèrent complètement de T. O., que Koch désigne sous le nom de T. R. La tuberculine résiduelle est additionnée de 20 pour 100 de glycérine pour assurer sa conservation.

Nous n'avons point à discuter ici la valeur thérapeutique de T. R., nous rappellerons seulement que la plupart des auteurs, tant en Allemagne (Vesely, Baumgarten, Huber) qu'en France, Letulle et Péron, Arloing, Nicolas, Courmont), n'ont pu vérifier les résultats expérimentaux annoncés par R. Koch, que T. R. est capable d'immuniser les animaux sains contre la tuberculose et de guérir les animaux infectés.

La nouvelle tuberculine, comme il ressort de la thèse de Bounhiol [1], ne peut remplacer l'ancienne tuberculine au point de vue diagnostique, la réaction fébrile après l'injection est fréquente mais non constante et ne se manifeste en général qu'après plusieurs injections; elle ne semble pas sous la dépendance de la dose, mais de la susceptibilité individuelle. Il ne se produit pas d'accoutumance.

La réaction est assez comparable à celle que détermine l'inoculation de la tuberculine ancienne : ascension de la température le plus souvent le soir même de l'injection, quelquefois le lendemain ou le surlendemain seulement, fièvre entre 38 à 40 degrés, persistant un, deux à trois jours, puis disparaissant.

[1] Bounhiol, *Thèse de Lyon*, 1900.

L'injection est accompagnée de réaction locale assez vive allant jusqu'à la lymphangite et à l'adénite; elle peut enfin déterminer une réaction générale, parfois dangereuse et peut occasionner une hémoptysie; elle peut déterminer encore la suppuration des lésions tuberculeuses, mais à un degré moindre que la tuberculine ancienne.

Si intéressants que soient au point de vue scientifique, l'épreuve de la tuberculine, le sérodiagnostic de la tuberculose, la réaction de fixation, ils sont loin d'avoir, au point de vue diagnostique, la même valeur que la constatation du bacille tuberculeux dans les crachats.

En admettant ces méthodes comme rigoureusement exactes, ce qui n'est pas absolument démontré, elles sont susceptibles seulement de montrer qu'il existe ou non dans une région quelconque de l'organisme des bacilles tuberculeux. Les lésions déterminées par ces bacilles sont par contre très variables; ou bien ce sont des foyers tuberculeux avérés; ou bien, comme l'expérimentation l'a maintes fois montré, les bacilles existent seulement à l'état erratique dans certains organes, dans les ganglions lymphatiques du médiastin par exemple et ne donnent aucune lésion tuberculeuse appréciable (Arloing et Courmont), ou seulement quelques nodules tuberculeux isolés (Nocard).

La constatation de ces réactions ne permet donc jamais à elle seule de porter le diagnostic de tuberculose en évolution, mais dans certains cas de diagnostic difficile elle apporte un argument sérieux en faveur de la nature tuberculeuse de la maladie.

DIAGNOSTIC DE LA LÈPRE

Dans les pays où elle n'est pas endémique, la lèpre passe souvent inaperçue, confondue avec la syphilis, la tuberculose, la syringomyélie, etc. Dans les cas douteux, le diagnostic bactériologique s'impose.

Le bacille est répandu en quantité innombrable dans les tubercules, dans les taches érythémato-pigmentaires; on peut aussi le trouver en quantité prodigieuse dans la salive et aussi dans le mucus nasal.

Le bacille a pu être mis en évidence dans les nodosités que l'on voit si fréquemment dans la lèpre sur le trajet des nerfs, dans les altérations d'ordre trophique comme le mal perforant; mais le fait est loin d'être constant.

Par contre, d'après Jeanselme, il est souvent impossible de le mettre en évidence dans les formes aphymatodes, c'est-à-dire dans celles pour lesquelles le diagnostic bactériologique serait le plus nécessaire.

Kalindero dit avoir trouvé constamment le bacille spécifique dans le pus de vésicatoires appliqués sur la peau en apparence exempte de tubercules ou de lésions trophoneurotiques; les recherches de M. Bodin ont montré que ce procédé est très infidèle.

Malgré de nombreuses tentatives, on n'est pas encore parvenu à cultiver le bacille de la lèpre et à reproduire expérimentalement la maladie; le diagnostic bactériologique repose donc exclusivement sur la recherche du microbe; cette recherche et la différenciation subséquente sont rendues faciles par les réactions histochimiques particulières que présente le bacille de Hansen.

Comme le bacille tuberculeux, le bacille de la lèpre est plus difficile à colorer que les bactéries ordinaires et comme lui, une fois coloré, résiste à la décoloration par l'alcool et les acides dilués.

Les méthodes mêmes de coloration qui servent à la coloration du bacille tuberculeux peuvent donc être utilisées pour le diagnostic de la lèpre.

Le bacille de la lèpre présente la plupart des caractères du bacille de Koch, le même mode de groupement, l'aspect granuleux; il est cependant en général plus petit: il se distingue cependant du bacille tuberculeux en ce qu'il est plus facilement colorable par les solutions aqueuses de bleu de méthylène et de violet de gentiane qui ne colorent pas le bacille tuberculeux. Il prend la méthode de Gram.

Pratiquement on emploie la méthode de Baumgarten; on colore cinq minutes à froid avec le violet d'Ehrlich, puis on décolore avec la solution suivante :

Alcool absolu.	10 centimètres cubes.
Acide nitrique.	1 centimètre cube.

Le bacille de la lèpre est seul coloré, le bacille de la tuberculose ne l'est pas.

On fera d'ailleurs facilement le diagnostic dans le plus grand nombre de cas par l'aspect tout spécial du bacille qui farcit pour ainsi dire les cellules conjonctives du derme, dans lesquelles il forme de véritables amas (globes de Neisser).

Dans les cas de diagnostic difficile avec la tuberculose, le nodule lépreux doit être excisé et inoculé sous la peau du cobaye; s'il s'agit de lèpre, l'animal ne présente aucune réaction.

DIAGNOSTIC DE LA MORVE

La réaction de la malléine n'étant pas applicable à l'homme, le diagnostic bactériologique de la morve ne repose que sur la recherche du microbe.

L'examen direct ne donne jamais de renseignements suffisants pour trancher un diagnostic toujours difficile, le bacille ne présentant pas un aspect assez caractéristique pour être distingué des autres bacilles légèrement incurvés, se décolorant comme lui par la méthode de Gram.

Il en est de même des caractères de culture sur gélose et sur bouillon; aussi le diagnostic de la morve ne repose-t-il que sur deux épreuves :

La culture du produit sur un milieu où les colonies ont un aspect caractéristique; l'inoculation aux animaux.

La pomme de terre est le milieu de choix : car le bacille y développe en 2 jours, à 37 degrés, des colonies épaisses, jaunâtres d'abord, bientôt de couleur café au lait ou chocolat. Les colonies de la morve ne peuvent être confondues avec les colonies jaune clair du coli-bacille ou avec celles que donne le bacille pyocyanique; dans ce dernier cas, la pomme de terre raclée présente une coloration verdâtre.

Inoculation aux animaux. — Le cheval, l'âne et le mulet, sont très sensibles à l'inoculation du virus morveux.

L'inoculation de la culture morveuse à l'âne, pratiquée au moyen de scarifications faites sur le frontal, puis de frictions avec le produit morveux, détermine en 10 à 16 jours des lésions mortelles de morve aiguë voisines de la granulie.

L'inoculation au cobaye mâle donne des résultats tout aussi certains et est plus pratique. S'il s'agit de produits qui ont été exposés à l'air, on doit faire l'inoculation sous la peau; on voit alors apparaître au point de piqûre une induration qui fait place bientôt à une sorte d'ulcération taillée à pic, sans tendance à la cicatrisation; les ganglions se tuméfient et peuvent s'ulcérer, puis les bourses se tuméfient, et il se produit de l'orchite.

Cette dernière lésion se produira bien plus sûrement, si l'on inocule les produits morveux (à condition qu'il n'y ait pas d'infection secondaire) directement dans le péritoine des cobayes mâles. Deux ou trois jours après l'inoculation, les testicules deviennent saillants et douloureux, il se produit de la vaginalite; le testicule baigne dans un liquide puriforme rempli de bacilles. L'animal meurt vers le 4e ou le 6e jour.

Si l'on a fait l'inoculation sous la peau, on peut sacrifier l'animal dès que les ganglions apparaissent tuméfiés, broyer ces ganglions et les inoculer dans le péritoine d'un deuxième cobaye.

La réaction de l'orchite morveuse n'est pas absolument caractéristique. comme le croyait Straus; d'autres microbes peuvent déterminer cette réaction (Nocard). Pour affirmer le diagnostic de la morve il faudra donc ensemencer le pus de la vaginale sur pomme de terre et chercher la réaction brun chocolat.

La malléine n'a jamais été utilisée pour le diagnostic de la morve chez l'homme; étant donné le parti que M. Nocard en a tiré pour le diagnostic de la morve chez les animaux et pour la prophylaxie de cette maladie, il est intéressant cependant de rappeler brièvement les principaux caractères de cette réaction.

Le bacille de la morve renferme dans son protoplasma une toxine comparable à la tuberculine qu'on peut extraire après la mort du microbe au moyen de la glycérine : Cette toxine est la *malléine* découverte par Helman et Kalning.

La malléine s'obtient comme la tuberculine par la stérilisation à

110 degrés d'une culture vieille de 1 mois de bacilles de la morve dans du bouillon glycériné : la culture est réduite ensuite au 1/10 au bain-marie et filtrée sur papier Chardin; le liquide filtré est la malléine brute qu'on emploie d'ordinaire diluée au 1/10 dans de l'eau phéniquée à 5 pour 1000.

L'inoculation de 2 à 5 centigrammes sous la peau d'un cheval sain ne détermine ni réaction locale, ni réaction générale.

Chez l'animal morveux, l'inoculation de 1/2 centigramme détermine une réaction caractéristique; au point d'inoculation la peau devient chaude, tendue, douloureuse et est le point de départ de traînées lymphangitiques; l'animal a de l'anorexie, des frissons, quelquefois des convulsions, il se produit enfin une réaction thermique analogue à celle que détermine la tuberculine chez les cobayes tuberculeux; dès la huitième, rarement après la douzième heure, la température s'élève de 1°,5 à 2, et même 2°,5.

L'épreuve n'est concluante que si la température s'élève de 1°,5; dans les cas où la réaction est incertaine, c'est-à-dire s'il n'y a qu'une faible élévation thermique avec un simple œdème local, l'animal doit être considéré comme suspect et soumis un mois après à une nouvelle réinoculation à dose plus forte.

DIAGNOSTIC DE L'ACTINOMYCOSE [1]

Le diagnostic de l'actinomycose avec la tuberculose ou le sarcome ne repose le plus souvent que sur la constatation du parasite, l'actinomyces. Comme il s'agit ici d'un parasite très différencié, il est inutile de recourir à la culture toujours difficile ou à l'inoculation aux animaux, le plus souvent suivie d'insuccès et la méthode la plus simple à la fois et la plus rigoureuse est l'examen direct.

Cet examen direct doit porter sur les *grains jaunes*. Pour rechercher ces grains qui apparaissent dans le pus comme des grains d'iodoforme finement pulvérisés, et quelquefois, dans les foyers récents, non pas de couleur jaune, mais gris perle, ou même dans quelques cas noirâtre, il faut d'abord étaler le pus en couche mince sur une lame, rechercher à l'œil nu, à la loupe, la présence des grains qui par suite de leurs petites dimensions 1/10 à 1/4 de millimètre de diamètre, peuvent passer facilement inaperçus.

Si les grains ne sont pas parfaitement dissociés, il faut, d'après Dor, leur faire subir une immersion rapide dans de la potasse à 50 pour 100 afin de détruire toutes les particules animales, puis laver à l'eau. Le plus souvent, il suffit de verser sur la lame une goutte de picro-carmin et de laisser celui-ci en contact avec le grain cinq à dix minutes, puis de lui faire subir un écrasement léger en le recouvrant d'une lamelle.

[1] PONCET, *L'actinomycose*. — BERARD, *Gaz. des hôp.*, 29 février 1896.

Le grain jaune ainsi coloré, et porté au microscope, apparaît, au centre, coloré confusément en jaune, à la périphérie festonné, coloré en orangé.

On peut encore, après fixation par la chaleur ou par l'alcool-éther, traiter la préparation par la méthode de Gram, avec recoloration par l'éosine.

Le grain se montre alors constitué au centre par un mycélium qui prend les couleurs basiques et à la périphérie, par des massues colorées en rouge orangé, enfin par des cellules de voisinage.

L'isolement du parasite n'est pas pratique : il ne peut être tenté que sur des milieux solides tels que la gélose glycérinée. Il sera simplifié si l'on emploie la technique indiquée par Guermonprez et Binic pour se débarrasser des microbes d'association et des infections secondaires.

Cette technique consiste à délayer le grain après l'avoir broyé dans un peu de bouillon et à faire des plaques d'agar avec ce liquide. Au bout de quelques jours, la plupart des grains présentent autour d'eux des colonies dues aux microbes d'infections secondaires; ils doivent être rejetés; par contre, on se servira pour les cultures définitives des grains qui ne présentent pas autour d'eux d'infections secondaires.

DIAGNOSTIC DU PALUDISME (1)

La constatation de l'hématozoaire de Laveran dans le sang des malades est, dans les cas difficiles, le meilleur signe de la malaria : la recherche du parasite est délicate. L'examen doit être fait un peu avant les paroxysmes fébriles ou à leur début, chez des malades n'ayant pas encore pris, ou n'ayant pas ingéré depuis longtemps des sels de quinine.

L'examen du sang ou à la rigueur du suc splénique, recueilli par ponction, est le seul moyen de diagnostic, l'hématozoaire de Laveran n'ayant pu être ni cultivé, ni inoculé aux animaux.

Examen de sang frais. — Il suffit après piqûre du doigt de recueillir sur une lame de verre une goutte de sang et de la recouvrir d'une lamelle et de porter la préparation au microscope.

Examen de sang sec, fixé et coloré. — Pour cet examen on recueille comme dans le cas précédent une goutte de sang sur une lame, on l'étale avec le bord d'une lame rodée, on la sèche en agitant la lame rapidement dans l'air; on la fixe en versant sur la préparation un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther qu'on laisse évaporer.

On peut colorer soit par le bleu phéniqué, soit mieux par le procédé suivant indiqué par M. Laveran.

Faire agir d'abord une solution alcoolique d'éosine à 0,50 pour 100, pendant une demi-minute environ, laver à l'eau, puis colorer pendant une minute avec une solution aqueuse saturée de bleu de méthylène, laver.

(1) LAVERAN, *Le paludisme.* — SIMONDS, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897.

Les globules rouges sont colorés en rose, les noyaux des leucocytes en bleu foncé, le parasite en bleu clair.

Tout récemment M. Laveran a conseillé la technique suivante, un peu compliquée, qui permet de voir la chromatine des noyaux des hématozoaires.

Le sang sec est fixé par l'alcool absolu pendant 20 minutes, les lames ou lamelles sont immergées pendant 5 à 10 minutes dans le mélange suivant préparé au moment de s'en servir :

Solution aqueuse d'éosine à 1 pour 1000 (éosine de Höchst) soluble dans l'eau	4 centimètres cubes.
Bleu de méthylène à l'oxyde d'argent ou bleu Borrel [1]. .	1 centimètre cube.
Eau distillée.	6 centimètres cubes.

Les solutions de bleu et d'éosine sont filtrées séparément au moment où l'on fait le mélange que l'on a soin de bien agiter.

Après coloration on lave à l'eau, puis on traite avec une solution de tanin à 5 pour 100 pendant une minute, on lave à l'eau. Si la préparation est trop colorée, on lave à l'alcool absolu, on sèche, on monte au baume.

Par ce procédé les hématies sont colorées en rose, les noyaux des leucocytes en violet foncé, le protoplasma des hématozoaires en bleu pâle, la chromatine en violet ou en rouge violacé.

Pour colorer les flagella, il faut laisser les lames plusieurs heures dans le bain colorant, quelquefois douze heures.

Le parasite se présente sous divers aspects dans le sang.

L'aspect le plus souvent observé est la forme décrite par M. Laveran sous le nom de corps sphérique.

Les corps sphériques apparaissent comme une petite tache claire, hyaline. Ils sont animés de mouvements amiboïdes, d'où le nom de corps amiboïdes qui leur est aussi donné.

Les petits éléments hyalins n'ont guère plus de 1 μ de diamètre, les plus gros ne dépassent pas 10 μ; les petits éléments ne contiennent pas de pigments, les éléments plus volumineux contiennent des grains de pigment mélanique disposés au centre irrégulièrement, ou, à la périphérie en couronne, lorsque le corps sphérique est encore plus développé.

Les corps sphériques se colorent légèrement en bleu par le bleu de méthylène; le noyau ne se colore pas, mais apparaît sous l'aspect d'une vacuole claire; par le mélange de bleu de méthylène ou d'éosine, ou par le procédé Laveran on voit à l'intérieur une tache chromatique, colorée en violet; le noyau est excentrique.

[1] *Préparation du bleu Borrel.* — Dans une fiole de 150 centimètres cubes on met quelques cristaux d'azotate d'argent dans 50 à 60 centimètres cubes d'eau distillée ; quand les cristaux sont dissous on remplit la fiole avec une solution de soude et on agite ; il se forme un précipité noir d'oxyde d'argent qui est lavé à plusieurs reprises à l'eau distillée ; on verse alors sur l'oxyde d'argent une solution aqueuse saturée de bleu de méthylène préparée avec du bleu de méthylène médicinal de Höchst, on laisse en contact pendant sept à huit jours en agitant à plusieurs reprises.

Les corps sphériques ont été considérés par M. Laveran comme simplement accolés aux hématies; on admet plus volontiers aujourd'hui que ce sont des parasites intra-globulaires. Chaque hématie en porte un, quelquefois plusieurs dans son intérieur.

Les corps sphériques semblent se reproduire dans le sang de l'homme par le processus de la segmentation directe; il en résulte un aspect décrit par M. Laveran sous le nom de *corps segmentés ou en rosace.* Si l'on examine le sang au début d'un accès de fièvre, on voit un certain nombre de corps sphériques dont les grains de pigment se disposent en amas au centre du parasite, tandis que les bords présentent un aspect dentelé, les incisures deviennent ensuite plus profondes et aboutissent au centre du parasite qui se trouve ainsi partagé en un certain nombre de segments. Chacun de ces segments dépourvu de pigment devient libre et va reproduire un nouveau corps amiboïde.

Le nombre des segments varierait selon le type de la fièvre et cette variation correspondrait peut-être à une infection par des espèces distinctes. C'est du moins l'opinion de Grassi et Feletti, de Golgi. Pour ce dernier, les formes à 6 à 12 segments se rencontreraient dans la fièvre quarte, due au *plasmodium malariæ*; celles à 16 à 20 segments dans la fièvre tierce, due au *plasmodium vivax*, la fièvre estivo-automnale quotidienne ou rémittente, étant due au *plasmodium præcox.*

En France, MM. Laveran, Labbé, Metchnikoff, admettent que ce sont là de simples variétés d'un même parasite qui se diviserait plus ou moins abondamment selon que le milieu est plus ou moins favorable à son développement, donnant ainsi la fièvre tierce lorsque sa division est plus considérable, la quarte lorsqu'elle est moindre, la fièvre quotidienne se rattachant à l'évolution simultanée de plusieurs générations de parasites.

On peut encore observer dans le sang des malades atteints de paludisme, surtout dans les cas de cachexie paludéenne ou encore dans les fièvres estivo-automnales, des aspects décrits par M. Laveran sous le nom de corps en croissant.

Les corps en croissant s'observent surtout chez les anciens paludéens; dans les cas de cachexie paludéenne ils se verraient de préférence chez les malades qui n'ont pas été traités de bonne heure par la quinine; ils n'appartiennent pas à un type de fièvre particulier. Ils se présentent sous l'aspect de corpuscules falciformes, et rappellent certain stade d'évolution des coccidies. Comme les corps sphériques, ils contiennent des grains de pigment noir qui se collectent à sa partie centrale; il n'est pas rare de voir dans la concavité du croissant un reste d'hématie, aux dépens de laquelle s'est développé le parasite.

Pour M. Laveran, les corps en croissant sont un stade d'évolution du parasite, ils peuvent dériver des corps sphériques, ou bien donner naissance à ceux-ci. Pour d'autres auteurs, les corps en croissant doivent être considérés comme le stade terminal d'évolution de certains corps sphéri-

ques ; ceux-ci épuisés par une longue série de multiplication par scissiparité deviennent incapables de se reproduire et de se modifier et persistent à l'état de corps en croissant indéfiniment dans le sang.

Flagella. — M. Laveran a montré que si l'on examine du sang de paludéen, à l'état frais, au bout de 15 à 20 minutes on voit à la périphérie des corps sphériques 3 ou 4 filaments mobiles ou flagella animés de mouvements très rapides, comparables à ceux des cils vibratiles. Certains de ces flagella présentent un petit renflement piriforme.

A un moment donné, les flagella se séparent des corps sphériques et deviennent libres et mobiles au milieu des hématies.

Pour M. Laveran, les flagella doivent être considérés comme l'état adulte et parfait de l'hématozoaire.

On tend aujourd'hui à leur attribuer une tout autre valeur et à les considérer comme l'élément mâle de la reproduction sexuée du parasite.

Il semble, en effet, que si l'hématozoaire ne possède dans le sang de l'homme qu'un mode de reproduction asexuée, il n'en soit pas toujours ainsi ; il existerait en effet pour l'hématozoaire, comme pour les autres protozoaires, un mode de reproduction sexuée, qui s'accomplirait dans le corps du moustique.

On admet aujourd'hui, en effet, depuis les travaux de Ross, que l'hématozoaire du paludisme n'est libre à aucune période de son existence, mais obligatoirement parasite chez l'homme et chez le moustique.

Chez l'homme, il ne se reproduit que par scissiparité, et nous avons vu que les flagella des corps sphériques n'apparaissent qu'au bout de 15 à 20 minutes dans le sang retiré des vaisseaux.

Des phénomènes analogues se produisent dans le tube digestif du moustique : un certain nombre de corps sphériques vont se transformer en corps flagellés ; ceux-ci vont se détacher du parasite pour constituer les *microgamètes* ou éléments mâles, alors que les autres corps sphériques qui n'émettent pas de flagella vont acquérir la valeur d'élément femelle ou *macrogamète*.

Le microgamète pénètre le macrogamète comme le spermatozoïde, l'ovule ; il en résulte un corps allongé de 6 à 7 μ, le *zygotè*, qui s'enkyste dans l'estomac du moustique comme l'ont montré Grassi et Ross, et donne naissance à un grand nombre d'animalcules fusiformes ou *sporozoïtes*. Ces sporozoïtes, mis en liberté par la rupture du kyste, pénètrent dans les glandes salivaires de l'*anopheles* qui les inocule à l'homme ; ils se transforment alors en corps sphériques.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS DUES AUX MICROBES SAPROPHYTES

Le diagnostic bactériologique des infections dues aux saprophytes est facile lorsqu'on constate la présence de ces microbes dans le sang ou bien dans une cavité close normalement aseptique comme les diverses séreuses ; les règles qui président au diagnostic des maladies spécifiques, dues à des microbes exogènes, trouvent alors leur application et il suffit d'isoler le microbe et de le différencier pour porter à bon droit le diagnostic.

Il n'en est plus ainsi lorsqu'il s'agit d'infections de régions ouvertes, comme la peau ou les muqueuses, ou bien, même alors que le microbe a été trouvé dans le sang de la circulation générale ou dans les viscères, lorsque le prélèvement a été fait pendant la période agonique ou, vingt-quatre heures après la mort, à l'autopsie.

La constatation de la présence du microbe ne suffit plus ici pour affirmer qu'il est l'agent morbide, et toute la difficulté du problème va consister précisément à définir la part qu'il faut lui attribuer dans le déterminisme de la maladie.

Ce sont, en effet, les mêmes germes saprophytiques qui vivent à l'état normal dans le tube digestif ou les voies aériennes supérieures qui sont aussi les agents les plus habituels des infections de ces cavités, et d'autre part, les microbes ordinaires des infections agoniques et cadavériques.

L'isolement du microbe sur les tubes de culture ne suffit pas à assurer le diagnostic de la maladie ; la recherche de la virulence ne donne le plus souvent que des résultats incertains ; et seuls, témoignent du rôle joué par le microbe dans l'infection, la constatation par l'examen direct de sa présence en nombre beaucoup plus considérable qu'à l'état physiologique et le développement dans le sérum du malade de propriétés agglutinantes vis-à-vis du microbe incriminé.

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A PNEUMOCOQUE

Lorsqu'il s'agit de septicémie pneumococcique ou d'infection de régions normalement aseptiques, telles que le sang, le tissu cellulaire, les cavités séreuses, etc., la simple constatation du microbe de Talamon-Frænkel suffit à assurer le diagnostic.

Il n'en est plus ainsi lorsqu'il s'agit d'affections des voies aériennes ou

de la cavité bucco-pharyngée, la constatation du microbe ne saurait suffire au point de vue diagnostique, puisque le microbe existe dans tous les cas à l'état normal comme à l'état pathologique dans la salive ou dans l'exsudat amygdalien (Bezançon et Griffon) (1). Toute la difficulté du problème consiste à estimer quelle importance on doit attacher à cette constatation.

Les méthodes de culture doivent être considérées en général comme à peu près sans valeur ; cultive-t-on en effet sur les milieux usuels tels que la gélose, on a grande chance de passer à côté du pneumocoque et de ne cultiver que quelques microbes étrangers à l'infection, tels que le staphylocoque, le tétragène, les cocci de l'air, etc. ; se sert-on au contraire de milieux électifs, tels que le sérum de lapin jeune (2), préconisé par MM. Bezançon et Griffon pour le diagnostic du pneumocoque, on est en présence d'un milieu trop sensible, et il suffit qu'il y ait quelques pneumocoques dans l'exsudat, et il y en a toujours, pour voir ceux-ci se développer en abondance, prédominer dans le milieu, et faire croire ainsi à une infection à pneumocoque, qui, en réalité, n'existe pas.

L'inoculation de l'exsudat aux animaux semble passible des mêmes griefs, ou tout au moins n'a pas à elle seule la valeur qu'on lui attribue.

Il est de pratique courante que, pour porter le diagnostic d'infection à pneumocoque, il suffit d'inoculer une trace de l'exsudat suspect sous la peau de la souris, et de constater la présence ou l'absence de la septicémie pneumococcique, qui caractérise l'infection expérimentale chez cet animal.

La sensibilité même de la souris à l'infection pneumococcique nous paraît enlever une partie de sa valeur à la pratique de l'inoculation comme moyen de diagnostic, et il suffit de se rappeler que l'inoculation de doses massives de salive provenant d'individus sains à la souris, détermine, dans un cinquième des cas, la mort de l'animal et la septicémie pneumococcique (Netter). La constatation d'une septicémie pneumococcique après inoculation à la souris n'indique qu'une chose, la présence du pneumocoque virulent (et il existe du pneumocoque virulent dans la cavité bucco-pharyngée à l'état normal) et non le diagnostic d'*infection à pneumocoque*.

D'autre part, l'inoculation à la souris de crachats riches en pneumocoques, même dans des cas où il s'agit d'infection à pneumocoque, n'est cependant pas fatalement suivie de pneumococcie expérimentale, et l'on observe souvent que, dans la convalescence de la pneumonie, les crachats ne sont plus virulents ou ne déterminent que lentement la mort de la souris.

En résumé, on n'attachera d'importance diagnostique, et encore d'importance toute relative, à la constatation d'une pneumococcie expérimen-

(1) Bezançon et Griffon, *Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1898.
(2) Bezançon et Griffon, *Soc. de biol.*, 12 mars. — *Presse méd.*, 20 août 1898.

tale après l'inoculation à la souris, que si on l'observe dans les conditions suivantes : inoculation d'une dose extrêmement minime de virus, mort de l'animal dans les vingt-quatre à trente-six heures.

L'inoculation au lapin n'a guère plus de valeur, bien que cet animal soit plus résistant au pneumocoque que la souris ; il suffit de se rappeler que c'est en inoculant de la salive d'enfants morts de la rage au lapin, que Pasteur observa pour la première fois le microbe de la septicémie salivaire.

D'après Hoxl cependant, l'inoculation au lapin, que préconise aussi M. Netter, pourrait permettre le diagnostic d'infection à pneumocoque. L'inoculation de crachats au lapin ne déterminerait en effet la mort de l'animal que lorsqu'il y aurait des pneumocoques en abondance et suffisamment virulents, comme dans les cas de pneumonie, et non quelques pneumocoques, comme dans les affections banales.

L'inoculation doit être faite sous la peau de l'oreille du lapin ; elle s'accompagne d'un gros œdème de la tête, dans lequel on trouverait en quantité du pneumocoque bien nettement capsulé.

La culture de l'exsudat, l'inoculation à un animal sensible n'ont, croyons-nous, qu'une valeur de contrôle et doivent faire place aux deux seules méthodes qui permettent d'affirmer l'existence d'une affection à pneumocoque, l'examen direct, la recherche de la réaction agglutinante.

Qu'il s'agisse en effet d'un exsudat pultacé ou pseudo-membraneux, ou d'un crachat, l'examen direct permettra d'évaluer d'une façon précise la part qu'a prise le pneumocoque dans le processus morbide, s'il est le facteur unique de la maladie ou s'il s'agit d'infections polymicrobiennes, et, dans ce cas, s'il a eu une action discrète ou prédominante.

Lorsqu'il s'agit en effet d'infection à pneumocoque, l'examen direct de l'exsudat révèle la présence *d'un grand nombre de pneumocoques*, souvent même le microbe à l'état de pureté ; dans les crachats pneumoniques, en particulier, on ne constate guère d'autres microbes, tandis que dans les bronchites ou dans l'expectoration des tuberculeux, il y a toujours une infection par des microbes variés parmi lesquels le pneumocoque.

Deux causes cependant rendent souvent délicate l'interprétation de l'examen direct, la difficulté de colorer la capsule, le polymorphisme du pneumocoque.

Beaucoup de bactéries saprophytiques des voies respiratoires apparaissent dans les exsudats sous l'aspect de diplocoques entourés d'un halo, qui pourrait en imposer pour une véritable capsule ; celle-ci se reconnaîtra à ses limites précises, cernées par un fin liséré plus coloré que la capsule même, et par le fait qu'elle se laisse imprégner par les matières colorantes, par le bleu de Kuhne ou le violet phéniqué.

Le pneumocoque se reconnaîtra, d'autre part, à sa forme lancéolée, en grain d'orge, à l'étranglement médian qui lui donne l'aspect d'une fourmi ;

il faut savoir cependant que, dans les exsudats anciens, le pneumocoque se déforme et apparaît sous forme d'un diplocoque à grains arrondis.

Dans le pus, le pneumocoque se dispose sous forme de chaînettes moins longues et plus droites en général que celles du streptocoque; ces chaînettes se distinguent encore de celles du streptocoque en ce qu'elles sont entourées d'une capsule qui réunit tous les éléments dans une gangue commune. La culture en sérum de lapin jeune rendra au pneumocoque sa forme caractéristique de diplocoque ovoïde et permettra de le reconnaître aisément (Bezançon et Griffon).

SÉRODIAGNOSTIC DES INFECTIONS A PNEUMOCOQUE (1)

Au cours des infections pneumococciques, le sérum de l'homme et des animaux acquiert la propriété d'agglutiner le pneumocoque (Bezançon et Griffon) (2).

Le phénomène ne peut être mis en évidence par le procédé usuel du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde; le pouvoir agglutinatif n'atteint pas, en effet, dans le sérum des malades infectés par le pneumocoque un degré suffisant pour qu'on puisse le déceler dans le sérum dilué par addition de bouillon. La réaction n'est perceptible que si l'on recourt à une technique différente, la culture du pneumocoque dans le sérum.

Technique. — La piqûre du doigt ne donnant pas une assez grande quantité de sang, il faut recueillir aseptiquement le sang par la saignée ou au moyen de ventouses scarifiées (3). Dans ce dernier cas, la peau doit être rigoureusement nettoyée au savon, lavée à l'éther; les ventouses et le scarificateur stérilisés au four à flamber; le sang recueilli est transvasé de suite dans un verre à expérience stérilisé, recouvert de papier; le sérum, après transsudation, est réparti dans des petits tubes à essai; il ne faut se servir que de sérum dépourvu de globules rouges et de toute trace d'hémoglobine.

Les tubes sont ensemencés avec une trace de culture de pneumocoque et portés à l'étuve à 37 degrés pendant quinze à seize heures. Au bout de ce temps, la culture doit être examinée à la fois à l'œil nu et au microscope; s'il s'agit de sérum de lapin normal, le milieu est trouble, sans dépôt, et l'examen microscopique y montre la présence d'innombrables pneumocoques encapsulés, nettement séparés les uns des autres et non groupés en amas; s'il s'agit de sérum humain normal, le sérum se trouble à peine, et, si l'on prélève une goutte pour l'examen au microscope, on y voit des diplocoques répartis uniformément dans le champ de la préparation,

(1) Bezançon et Griffon, *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1900.
(2) Griffon, *Thèse de Paris*, 1900.
(3) Il n'est pas nécessaire en effet d'avoir à sa disposition un sérum rigoureusement aseptique, les quelques germes saprophytes de la peau qui échappent au nettoyage ne se développent que très lentement dans le sérum humain et ne gênent pas la réaction.

encapsulés, quelquefois groupés bout à bout, de façon à constituer une très courte chaînette de trois à quatre grains.

Dans le cas d'infection pneumococcique, la culture peut se présenter sous deux aspects principaux : ou bien le sérum est demeuré clair, et l'on voit au fond du tube un précipité très net, sous forme de cupule, de fragment pseudo-membraneux ou de flocons, selon le degré de l'agglutination (*agglutination macroscopique*), ou bien le milieu est uniformément trouble, et le microscope est nécessaire pour déceler l'agglutination (*agglutination microscopique*) qui, selon l'intensité de la réaction, se traduit par la disposition des pneumocoques en chaînettes flexueuses, isolées ou enchevêtrées, en amas compacts, dans lesquels la disposition en chaînette n'est visible qu'à la périphérie ou même totalement absente.

Pour constater nettement l'agglutination microscopique, on ne doit pas se contenter de déposer une goutte de liquide sur une lame et de la recouvrir d'une lamelle, comme lorsqu'il s'agit du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, où l'appréciation de la mobilité du bacille entre en ligne de compte, où, d'autre part, la réaction se continuant entre la lame et la lamelle, ne doit pas être arrêtée par l'action du fixateur et de la solution colorante. Pour le pneumocoque, le phénomène de l'agglutination est achevé lorsqu'on pratique l'examen au microscope ; c'est sur les microbes à l'état naissant que s'est exercée la propriété agglutinante : on peut donc étaler, sécher et colorer la goutte de culture avec une solution de bleu phéniquée avant d'en pratiquer l'examen microscopique.

Le sérum des animaux vaccinés contre le pneumocoque présente, à un haut degré, la propriété agglutinante, mais le pouvoir agglutinatif du sérum est beaucoup plus marqué encore dans les *infections* expérimentales, surtout si l'on détermine non pas des septicémies rapidement mortelles, mais des infections lentes, non généralisées, permettant la survie, comme on y parvient, en augmentant au préalable la résistance de l'animal, en lui faisant subir une vaccination incomplète et en lui inoculant ensuite une dose considérable de virus (Bezançon et Griffon).

Chez l'homme, MM. Bezançon et Griffon ont pratiqué la recherche de la séro-réaction pneumococcique chez 186 individus, dont 64 atteints de lésions variées dues au pneumocoque, 22 chez lesquels le rôle pathogène du pneumocoque n'était pas d'abord évident, 100 sujets sains ou atteints d'affections non pneumococciques. Le sérum des sujets sains n'agglutine jamais le pneumocoque.

Dans tous les cas de pneumonie on constate l'apparition de la réaction agglutinante au cours de la maladie. L'époque d'apparition du phénomène est un peu variable ; la réaction peut parfois être déjà esquissée le troisième ou quatrième jour, exceptionnellement elle est déjà très accentuée à cette période. En général, elle n'est bien marquée que la veille de la défervescence, et son maximum coïncide très souvent avec la fin des phénomènes critiques, quelquefois seulement avec le premier jour de la convalescence. L'intensité du phénomène va croissant jusqu'à l'époque de

la défervescence : d'abord purement microscopique, la réaction devient bientôt visible à l'œil nu, les pneumocoques s'agglutinant sous la forme de grumeaux, puis de fragments pseudo-membraneux et enfin d'une véritable cupule.

Dans la convalescence de la maladie, on assiste de bonne heure, déjà au bout d'une semaine, à la diminution graduelle puis à la disparition du pouvoir agglutinant du sérum, qui peut cependant persister un mois, cinq semaines et même davantage.

La réaction agglutinante existe aussi dans les pneumonies secondaires à la grippe, à la fièvre typhoïde; dans ce dernier cas on peut trouver simultanément la réaction éberthienne et la réaction pneumococcique ; le pouvoir agglutinatif est en général très intense. Dans les broncho-pneumonies à pneumocoque, dans la pleurésie purulente à pneumocoque, l'endocardite, dans un cas d'arthrite à pneumocoque (Widal et Lesné), la réaction s'est montrée positive. La réaction n'a manqué que dans 6 cas de même ordre, d'infection sanguine généralisée, mortelle, à pneumocoque.

MM. Bezançon et Griffon ont constaté la présence du pouvoir agglutinatif dans le sang de malades atteints d'affections dont la nature pneumococcique, déjà soupçonnée, n'était cependant pas établie d'une façon certaine par la clinique et les recherches bactériologiques, dans 4 cas de grippe, 2 cas de purpura, 3 cas de granulie, dans plusieurs cas de tuberculose pulmonaire chronique avec fièvre hectique, affections dans lesquelles on sait la fréquence des infections pneumococciques primitives, secondaires ou associées. Dans les angines aiguës non diphtériques enfin, neuf fois le sérum a présenté à un haut degré le pouvoir agglunatif, trahissant ainsi la part que prend le pneumocoque dans cette infection polymicrobienne.

Tandis que dans la fièvre typhoïde on peut, comme l'ont montré Widal et Sicard, rechercher la réaction agglutinante avec un échantillon quelconque de bacille d'Eberth, dans les infections à pneumocoque, au contraire, la réaction agglutinante ne se manifeste pas toujours avec un échantillon quelconque de pneumocoque : à plusieurs reprises, MM. Bezançon et Griffon ont observé qu'un sérum de pneumonique n'agglutinait pas l'échantillon de pneumocoque de laboratoire qui servait à leurs expériences, mais agglutinait par contre le pneumocoque qu'ils isolaient de la bouche du malade auquel était fait le prélèvement du sérum.

Le plus souvent, le même sérum agglutine à la fois et un échantillon quelconque de pneumocoque et celui qui se trouve dans la bouche du malade, mais d'ordinaire l'agglutination est plus intense vis-à-vis du pneumocoque de la gorge que vis-à-vis du pneumocoque quelconque.

Ce fait, qui rend parfois difficile la recherche de la séro-réaction pneumococcique et lui enlève beaucoup de sa valeur pratique, est d'un réel intérêt scientifique ; il démontre d'une façon péremptoire que la plupart des infections à pneumocoque ne relèvent pas d'une infection venue de l'extérieur, mais qu'elles sont dues à l'infection de l'organisme par le

pneumocoque salivaire, qui vit à l'état saprophytique dans la cavité buccopharyngée.

Ces restrictions admises, la recherche de la réaction agglutinante du sérum peut avoir son utilité clinique, dans certaines pneumonies typhoïdes, dans certaines pneumonies centrales, dans certaines bronchopneumonies; mais c'est surtout dans les localisations extra-pulmonaires du pneumocoque, souvent inaccessibles par leur siège à l'investigation bactériologique directe, que la recherche de la séroréaction pourra rendre service en dépistant une affection latente à pneumocoques, pleurésie médiastine, pleurésie diaphragmatique, pleurésie latente chez un cardiaque, méningite à pneumocoque, péritonite, arthrite, comme le montrent les observations réunies dans la thèse de Griffon.

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A STREPTOCOQUE

La méthode du sérodiagnostic n'étant pas applicable aux infections à streptocoque, le diagnostic bactériologique repose uniquement sur la constatation du microbe avec cette réserve qu'il est souvent nécessaire de discuter si le streptocoque isolé a bien réellement joué un rôle dans l'évolution de la maladie.

Ainsi le fait de la présence constante du streptocoque à la surface de la cavité buccopharyngée (Widal et Bezançon) et dans le tractus intestinal rend singulièrement difficile l'appréciation du rôle joué par ce microbe dans la pathogénie des angines ou des entérites.

Pour les angines, par exemple, si, en prévision de la diphtérie, on a ensemencé l'exsudat à la surface du sérum de bœuf gélifié, s'il ne s'agit pas de diphtérie, on trouvera toujours, en plus ou moins grande quantité, le streptocoque; le développement de ce microbe sera bien plus intensif si l'ensemencement a été fait sur gélose, et l'on sera tenté de porter, comme c'était la règle il y a quelques années, de ce seul fait, le diagnostic d'angine à streptocoque.

Le jour où il fut bien démontré que le streptocoque est un des microbes constants de la cavité buccopharyngée [1], l'isolement sur les tubes de culture fut considéré comme insuffisant; il fallut chercher d'autres moyens de diagnostic; on crut les trouver dans une analyse méthodique des caractères morphologiques ou biologiques du microbe isolé. M. Veillon [2] pensa qu'on pouvait distinguer par l'examen bactériologique le streptocoque qui vit à l'état saprophytique dans la salive du streptocoque pathogène, la constatation du second seule entraînant le diagnostic d'infection à streptocoque. C'est là une opinion que nous n'avons cessé de combattre [3] estimant qu'il n'existe pas de caractères distinctifs suffisants

[1] Widal et Bezançon, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1894, p. 630.
[2] Veillon, *Thèse de Paris*, 1894.
[3] Widal et Bezançon, *Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1896. — *Arch. de méd. exp.*, 1896.

pour différencier le streptocoque salivaire du streptocoque pathogène. Si l'on étudie en effet, comme nous l'avons fait, un très grand nombre d'échantillons de streptocoques pathogènes de toute provenance, on retrouve entre ces microbes de sources différentes, et même quelquefois pour un même microbe dans les ensemencements successifs, des variations bien plus grandes qu'entre le streptocoque de la bouche normale et le streptocoque pathogène.

La recherche de la virulence du microbe isolé sur les tubes de culture n'est pas un meilleur moyen de distinguer le streptocoque pathogène du streptocoque salivaire et l'on ne saurait souscrire à cette opinion qui admet que ne doivent être considérés comme agents de la maladie que les microbes isolés qui, inoculés aux animaux, déterminent chez eux des lésions expérimentales, les microbes dénués de toute virulence étant de simples saprophytes. S'il est certain que le streptocoque isolé de la bouche dans les cas d'angine est quelquefois virulent, le fait est rare et le plus souvent, comme nous l'avons observé, le streptocoque est absolument dénué de virulence pour les animaux de laboratoire. Nous savons, d'autre part, combien, en matière de recherche de virulence, sont infidèles nos procédés d'investigation, l'isolement sur les milieux artificiels faisant perdre très rapidement à beaucoup de microbes pathogènes tout ou partie de leur virulence, les conditions de réceptivité de l'animal étant, d'autre part, toutes différentes de celles de l'homme et certains microbes pathogènes provenant de lésions très graves se montrant non pathogènes pour les animaux.

L'examen direct de l'exsudat permet d'évaluer plus exactement que la culture la part que le streptocoque prend dans la production de la lésion; il montre, en effet, si le germe est presque à l'état de pureté, s'il est associé à d'autres espèces microbiennes et, dans ce cas, s'il est prédominant.

L'emploi systématique de l'examen direct a permis de reviser le groupe des angines dites à streptocoques, et démontrer le rôle du pneumocoque, du pneumobacille de Friedlænder, du bacille fusiforme, des levures, à côté de celui du streptocoque qui reste d'ailleurs l'agent le plus important des infections buccopharyngées.

Dans les exsudats pathologiques le streptocoque se présente en général sous un aspect caractéristique de microcoques arrondis, agminés en chaînettes, qui permet facilement de le distinguer; il faut cependant se rappeler que, dans le pus ou dans la lymphe érysipélateuse, le streptocoque peut se présenter sous l'aspect de diplocoque ou de courtes chaînettes, et que ce n'est que par la culture qu'on peut le différencier du staphylocoque.

Le groupement en chaînettes n'appartient pas d'ailleurs seulement au streptocoque et s'observe aussi dans certains cas pour le pneumocoque, en particulier dans le pus. Les chaînettes de pneumocoque sont en général entourées d'une capsule. L'inoculation du pus à la souris ou l'ensemen-

cement dans le sérum de lapin jeune tranchera d'ailleurs le diagnostic.

Ce polymorphisme du streptocoque se retrouve à un plus haut degré dans les cultures.

Dans les cultures en milieu solide (gélose), le streptocoque se groupe souvent en amas qu'on pourrait confondre avec les grappes de staphylocoque ; en général cependant le diagnostic se pose parce qu'on voit de la périphérie de l'amas se détacher des chaînettes; l'examen du liquide de condensation dans ce cas montre d'ailleurs des chaînettes caractéristiques.

Dans les milieux liquides, l'aspect est plus caractéristique et le groupement en chaînettes domine ; mais il faut être prévenu du polymorphisme du streptocoque et se rappeler que, comme nous l'avons montré, dans le même tube de culture on peut rencontrer à la fois des longues et des courtes chaînettes, des chaînettes formées de grains extrêmement fins et d'autres formées de grains plus volumineux, des chaînettes où tous les éléments ont le même diamètre et d'autres où, au milieu de grains de petite dimension, sont intercalés de volumineux éléments.

L'isolement du streptocoque est en général facile, il pousse facilement sur la gélose, à condition cependant que les tubes qui servent à l'isolement soient bien humides.

Lorsque le microbe est à l'état de pureté dans un produit pathologique, il vaut mieux ensemencer celui-ci directement dans un milieu liquide, dans le bouillon ou mieux dans le mélange de bouillon et de liquide d'ascite ou dans le sérum de lapin ; on dépiste ainsi quelquefois des streptocoques qui seraient passés inaperçus, si l'on avait fait l'ensemencement sur la gélose.

L'inoculation des cultures aux animaux sert surtout à apprécier le degré exact de virulence du microbe qu'on avait inoculé. L'animal de choix est le lapin, l'inoculation doit *être faite sous la peau de l'oreille*, à la dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon ou mieux en bouillon ascite. Par ce procédé on obtient toute une série de lésions, depuis l'érythème jusqu'à la septicémie, en passant par l'érysipèle et la suppuration.

La constatation de l'érysipèle de l'oreille a surtout une grosse valeur diagnostique ; on ne portera le diagnostic d'érysipèle que si l'on constate la chaleur, la tuméfaction diffuse, la rougeur, et aussi la procidence de l'oreille.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DES MÉNINGITES CÉRÉBRO SPINALES

Sans parler du pneumocoque et des espèces saprophytiques vulgaires qu'on a souvent isolés dans les cas de méningite cérébrospinale, on peut rencontrer, dans le liquide céphalo-rachidien, deux espèces microbiennes qui jouent un rôle spécial dans l'étiologie de la maladie et qu'on a désignées sous le terme commun de méningocoque.

Le terme de méningocoque, qui est mauvais, puisqu'il prête à confusion, doit être réservé au *diplococcus intracellularis meningitidis*, et suivi dans ce cas du nom du bactériologiste qui l'a découvert, du nom de Weichselbaum. L'autre espèce microbienne, sur la spécificité de laquelle on discute encore, doit être désignée sous le terme de *Streptococcus meningitidis* de Bonome, qui ne préjuge en rien son origine ou sa filiation.

DIAGNOSTIC DU DIPLOCOCCUS INTRACELLULARIS MENINGITIDIS DE WEICHSELBAUM (1)

Ce diagnostic repose sur la morphologie du microbe, les caractères de culture sur le sérum de lapin et sur le sang gélosé, sur les résultats de l'inoculation dans la plèvre de la souris.

Dans le pus recueilli par ponction lombaire ou prélevé à l'autopsie, au milieu de très nombreux leucocytes polynucléaires, on observe un diplocoque qui a beaucoup de traits communs avec le gonocoque.

Il se présente, en effet, sous forme d'éléments irréguliers présentant une surface plane ou légèrement excavée rappelant l'aspect réniforme ou en grain de café du gonocoque. Ces diplocoques sont tantôt isolés, tantôt groupés en amas. Ils sont le plus souvent contenus dans l'intérieur des leucocytes polynucléaires, quelquefois à l'extérieur de ceux-ci.

Comme le gonocoque, il se décolore par la méthode de Gram.

On le différenciera par les caractères de culture; il se développe très difficilement sur les milieux de culture usuels; sur gélose, il donne cependant, au bout de trois à quatre jours, une ou deux grosses colonies d'aspect éberthiforme, il ne pousse pas sur gélatine et ne donne pas de culture apparente sur la pomme de terre.

M. Netter se sert pour l'isoler du sérum de bœuf de Lœffler; avec M. Griffon l'un de nous a montré que le milieu le plus pratique pour isoler et conserver ce microbe était le sang gélosé.

Cultivé en sérum liquide de lapin, le diplocoque de Weichselbaum se présente sous l'aspect d'un diplocoque encapsulé, ce qui le différencie du gonocoque.

Il s'en différencie enfin par l'inoculation à la souris, cette inoculation doit être faite, non sous la peau (elle n'est pas suivie de succès), mais dans le péritoine ou mieux dans la plèvre, la mort arrive en 36 à 48 heures, l'animal présente des noyaux d'hépatisation dans le poumon et du liquide séro-hémorragique dans la plèvre, dans lequel on voit le diplocoque caractéristique.

(1) Weichselbaum, *Fortschritt der Medicin*, 1887, nos 18 et 19.

[*F. WIDAL et F. BEZANÇON*]

STREPTOCOCCUS MENINGITIDIS DE BONOME [1]

Bonome a décrit en 1889, comme agent de l'épidémie de la méningite cérébrospinale qu'il observait à ce moment à Padoue, un microbe tout différent du diplocoque de Weichselbaum, ayant beaucoup de traits communs avec le streptocoque et surtout avec le pneumocoque.

Ce microbe, qui était le seul microbe que l'on put isoler dans les premiers temps de l'épidémie parisienne de méningite cérébro-spinale, a été bien étudié surtout par M. Netter [2] qui le considère comme une espèce atténuée du pneumocoque.

Dans le pus, le microbe se présente sous l'aspect de coccus isolé, de diplocoque ou de courte chaînette; il est entouré d'une capsule; ces caractères permettent déjà de le distinguer du diplocoque de Weichselbaum, mais le meilleur signe différenciel est la réaction de Gram, *il se colore par la méthode de Gram,* tandis que le diplocoque de Weichselbaum ne se colore pas.

Les caractères morphologiques du microbe le rapprochent bien plus du streptocoque que du pneumocoque; on le différenciera cependant facilement si l'on emploie la technique suivante indiquée par l'un de nous avec M. Griffon.

La culture sur gélose et sur bouillon ne peut servir à la différenciation car sur ces milieux il présente le même aspect que le pneumocoque.

Le meilleur des milieux de diagnostic du microbe est le sérum non coagulé de lapin (Bezançon et Griffon).

Au bout de 24 heures de séjour à l'étuve, la culture est déjà un peu différente de celle que donnerait le pneumocoque; elle est plus pauvre, le milieu est moins trouble, on n'observe pas ce dépôt abondant qu'on constate parfois déjà au bout de 24 heures avec le pneumocoque. Au microscope, on voit, non pas des diplocoques répartis uniformément, mais des *chaînettes plus ou moins longues, mélangées à des diplocoques, isolées ou enchevêtrées, enroulées sur elles-mêmes* et formant des amas de dimensions variées. La capsule est apparente mais petite, comme ratatinée autour du microbe, au lieu de présenter la netteté et l'étendue de la capsule du pneumocoque, cultivé dans les mêmes conditions.

Le microbe de Bonome qui se rapproche par sa forme du streptocoque a encore un autre point de contact avec lui, le fait qu'il cultive sur gélatine à 22 degrés (Chantemesse, Bezançon et Griffon) [3].

Il s'en distingue seulement par la présence d'une capsule et par son pouvoir pathogène pour la souris; inoculé sous la peau de celle-ci, il la

(1) Bonome, Sull' l'etiologia della meningite cerebrospinale epidemica. *Arch. per le Sc. Med.*, XIII, 1889.

(2) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 1887. — *Soc. de biol.*, 17 juin 1899.

(3) Chantemesse, Bezançon et Griffon, *Soc. méd. des hôp.*, 9 déc. 1898.

tue à la manière du pneumocoque par septicémie; il est aussi pathogène pour le lapin.

Du streptocoque de Bonome, il faudrait rapprocher certaines espèces qui, comme lui, très voisines du pneumocoque et du streptocoque, s'en distinguent cependant par quelques caractères, nous signalerons celles qui ont un intérêt médical par suite de leur rôle pathogène.

Entérocoque (1). — Sous le nom d'entérocoque, Thiercelin a étudié un micro-organisme saprophyte du tube digestif, capable de devenir pathogène et de jouer un rôle dans la production d'entérites et même dans la méningite cérébro-spinale (Thiercelin et Rosenthal).

Ce microbe se présente dans les selles normales, sous l'aspect d'un diplocoque de volume très variable, à grains arrondis ou lancéolés, ressemblant au pneumocoque et pouvant être quelquefois entouré d'une auréole; dans certaines entérites il devient beaucoup plus abondant, et se présente sous le même aspect, mais aussi sous forme de diplocoques à éléments volumineux et aussi de chaînettes de deux diplocoques. Les formes auréolées sont plus fréquentes que dans les selles normales. Il se colore par la méthode de Gram.

Difficile à isoler des selles normales, ce microbe se cultive mieux, lorsqu'il provient de selle d'individu atteint d'entérite, il donne sur gélose et sur gélatine des colonies semblables à celles du streptocoque; dans le bouillon il se developpe en troublant le milieu qui s'éclaircit ensuite en formant au fond du tube un dépôt blanchâtre, d'apparence muqueuse; dans ces divers milieux, le microbe se dispose soit en diplocoque, soit en courtes chaînettes, soit même en longues chaînettes et en amas.

Dans le sérum, du reste, il pousse en donnant des chaînettes de diplocoques, ou des diplocoques isolés nettement.

Ce microbe est très pathogène pour la souris, moins pour le lapin, très peu pour le cobaye.

L'entérocoque tient, d'après Thiercelin et Rosenthal, une place intermédiaire entre le streptocoque et le pneumocoque, ses caractères d'ailleurs très variables selon les échantillons le rapprochent tantôt de l'un, tantôt de l'autre de ces microbes.

De ce microbe et par suite du streptocoque de Bonome, on peut rapprocher un microbe décrit par MM. Leroy des Barres et Weinberg (2), qui a tous les caractères du streptocoque, mais qui se rapproche du pneumocoque, par suite de la présence d'une capsule bien distincte, et le streptocoque encapsulé décrit par Tavel et Krumbeim. Nous rappellerons enfin que M. Bordet (3), inoculant un streptocoque très virulent dans le péritoine du cobaye, a vu ce microbe s'entourer d'une longue capsule.

(1) Thiercelin, *Soc. de biologie*, 15 avril, 24 juin 1899. — Rosenthal, *Thèse de Paris*, 1899.

(2) Leroy des Barres et Weinberg, *Soc. de biol.*, 31 déc. 1898.

(3) Bordet, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1897, p. 177.

Déjà l'un de nous avec MM. Griffon et Ravaut en 1897 [1], avait décrit une pneumopathie à microbe différent, mais voisin du pneumocoque, diplocoque à grains plus larges que longs, agminé en longues chaînettes et cependant toujours entouré d'une capsule remarquable par son énorme volume. Ce microbe présentait sur les milieux de culture tons les caractères du pneumocoque, en particulier l'aspect en diplocoque encapsulé sur le sérum du lapin, il s'en différenciait cependant par son pouvoir pathogène, puisque, très peu virulent pour la souris, plus pour le lapin, il était surtout pathogène pour le cobaye, chez lequel il détermina après inoculation intra-péritonéale une péritonite spéciale avec exsudat visqueux, fourmillant de chaînettes entourées d'énormes capsules.

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A STAPHYLOCOQUE

Saprophyte de la surface cutanée et des voies digestives et respiratoires supérieures, le staphylocoque est, d'autre part, un des agents les plus habituels des infections agoniques et cadavériques (Achard et Phulpin). Ces faits rendent compte de la difficulté extrême qu'il y a dans certains cas à porter un diagnostic d'infection staphylococcique, lorsque le microbe a été isolé, pendant la vie, d'une lésion superficielle de la peau ou de la cavité buccopharyngée, ou bien, après la mort, d'un des viscères ou du sang du cœur. La présence du staphylocoque à la surface de la peau normale et dans les orifices des glandes entâche d'erreur tout prélèvement de sang ou de liquide pathologique, recueilli par ponction à travers la peau (piqûre du doigt, ponction de la veine céphalique, thoracentèse, ponction lombaire).

Le nettoyage le plus minutieux de la peau ne suffit pas à la débarrasser de ses saprophytes et l'on ne se met à l'abri de toute contamination accidentelle que si l'on fait la ponction à travers la peau, préalablement stérilisée par une pointe de feu, ou bien si l'on recueille directement le sang dans la veine mise à nu.

Dans les cas d'infection buccopharyngée ou bien si le microbe a été isolé seulement à l'autopsie, la mise en évidence du microbe par la culture sera de peu de valeur et seul donnera des renseignements utiles l'examen direct qui montrera dans les cas d'infection staphylococcique des staphylocoques en quantité notable.

Le microbe une fois isolé, la recherche de son degré de virulence aura une grande valeur, la plupart des staphylocoques qui se trouvent à la surface de la peau étant dénués de virulence. L'inoculation sera faite, à la dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon, vieille de deux jours, dans la veine de l'oreille du lapin qui, selon la virulence du microbe, succombera en quelques jours, soit à la septicémie générale, soit à l'in-

(1) Bezançon, Griffon et Ravaut, *Bull. de la Soc. anat.*, déc. 1897, p. 888.

fection purulente ou présentera seulement, si la virulence est plus atténuée, des arthrites suppurées, généralisées ou localisées.

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A MICROCOCCUS TETRAGENES

Le microcoque tétragène est aussi un microbe très répandu à l'état normal dans la cavité buccopharyngée, ou dans les voies respiratoires supérieures. Il peut cependant devenir pathogène et déterminer soit des angines, soit des infections bronchiques, soit des lésions suppurées, soit des septicémies.

La forme en tétrades, la présence de la capsule, le fait que le microbe prend le Gram, ne suffisent pas pour assurer le diagnostic, car on trouve beaucoup de microcoques de l'air qui peuvent se présenter sous cet aspect.

Il faut encore, outre les caractères de culture, culture sur gélatine (aspect en clou, non liquéfaction), culture en sérum liquide de lapin, dans lequel il a sa forme caractéristique de tétrade encapsulé, chercher s'il est pathogène pour les animaux de laboratoire, pour la souris par exemple, chez laquelle il détermine une septicémie expérimentale caractéristique.

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A PNEUMOBACILLE DE FRIEDLÆNDER

Le pneumobacille vit fréquemment à l'état saprophytique à la surface de la cavité buccopharyngée; il est susceptible d'autre part de déterminer soit des affections de cette cavité, angines pseudomembraneuses subaiguës bien décrites par Nicolle et Hébert (1), soit des affections des voies respiratoires, bronchopneumonies et pneumonies, soit des suppurations, soit des septicopyémies.

Une race de pneumobacille ou tout au moins un microbe très voisin a été trouvé par Lœvenberg dans l'ozène, et par Cornil et Alvarez, Paltauf dans le rhinosclérome.

Dans tous ces cas le diagnostic reposera : 1° sur les examens directs qui montreront un diplobacille encapsulé, se décolorant par la méthode de Gram; 2° sur les caractères de culture, particulièrement dans le sérum de lapin (aspect en diplobacille encapsulé); 3° sur l'inoculation à la souris qui succombe après inoculation sous la peau à une septicémie généralisée en 2 ou 3 jours.

Dans les affections dues au pneumobacille, le sérum des malades agglutine l'échantillon microbien qui est la cause de la maladie.

(1) Nicolle et Hébert, *Presse médicale*, 25 janv. 1899.

[F. WIDAL et F. BEZANÇON.]

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A COLIBACILLE

La présence constante du colibacille à la surface de la cavité intestinale rend singulièrement difficile le diagnostic des affections colibacillaires; il en est ici comme pour le pneumocoque ou le streptocoque; si l'on isole pendant la vie le microbe dans une région normalement aseptique, comme le tissu cellulaire, le sang, les cavités sereuses, le diagnostic peut être porté à bon droit, mais la difficulté est extrême lorsqu'il s'agit d'une infection intestinale.

Le colibacille étant, d'autre part, l'agent le plus répandu des infections agoniques et cadavériques, la simple constatation de sa présence à l'autopsie ne suffit pas pour qu'on puisse porter le diagnostic d'affection à colibacille.

Le recours à la culture ne donne le plus souvent lieu qu'à des erreurs d'interprétation; il suffit en effet qu'il y ait quelques colibacilles dans un milieu, pour que ceux-ci masquent la présence de microbes beaucoup plus abondants, mais moins vivaces; on sait la difficulté de l'isolement du bacille d'Eberth en présence du colibacille et l'on s'expose, en portant le diagnostic d'affection colibacillaire par le simple fait qu'on a constaté des colonies de colibacille sur le tube de culture, à élargir d'une façon démesurée le cercle des affections colibacillaires.

La recherche de la virulence du colibacille aurait une valeur plus considérable, le colibacille normal de l'intestin n'étant pas virulent; pour vérifier le degré de virulence, après avoir isolé le microbe et l'avoir cultivé dans le bouillon, on doit inoculer 1 centimètre cube de culture vieille de deux jours dans la veine de l'oreille d'un lapin; si le colibacille est virulent le lapin meurt avec des phénomènes de congestion intestinale, des ecchymoses, de la tuméfaction des plaques de Peyer et de l'hypertrophie de la rate, le bacille se retrouve dans le sang et les viscères (Macaigne).

Le cobaye est encore plus sensible et l'inoculation de quelques gouttes de culture dans le péritoine détermine une péritonite et des lésions intestinales caractéristiques.

Quel que soit l'intérêt qui s'attache à la recherche de la virulence, le plus souvent on ne pourra porter le diagnostic d'infections à colibacille que dans les conditions suivantes : lorsque l'examen direct aura montré dans un exsudat ou dans un viscère des bacilles ayant les caractères du colibacille que l'étude plus approfondie par la culture et même la recherche de la virulence permettra de différencier plus nettement. C'est cet examen direct qui, d'une façon générale, dans les entérites a permis une ébauche de classification selon qu'il s'agissait d'espèces bacillaires ou de cocci, de bacilles se décolorant par le Gram comme le coli ou d'espèces prenant le Gram, comme le proteus, le bacille pyocyanique, le tyrothrix, etc.

Nous ne pouvons revenir sur les caractères différentiels du colibacille, nous rappellerons que les propriétés fondamentales qui en assurent le diagnostic sont ses propriétés fermentatives, la coagulation du lait, la fermentation du lactose, l'épreuve de l'agglutination par le sérum d'animal vacciné contre le colibacille.

SÉRODIAGNOSTIC DES INFECTIONS A COLIBACILLE [1]

La parenté du bacille typhique et du colibacille légitimait l'application aux infections colibacillaires des procédés de sérodiagnostic de la fièvre typhoïde; les résultats obtenus n'ont pas confirmé les espérances.

Au Congrès de Nancy, MM. Widal et Sicard n'ont obtenu que 3 fois sur 10, avec le sérum de vieux urinaires, une agglutination du colibacille plus marquée que celle que donne le sérum normal.

M. Achard, d'autre part, a obtenu des résultats négatifs, même en faisant agir le sérum sur l'échantillon de colibacille, retiré de la lésion du malade; depuis, MM. Widal et Nobécourt, M. Lesage, M. Nobécourt ont obtenu des résultats positifs en recherchant l'agglutination au moyen du microbe qui a déterminé la lésion.

Dans un cas de thyroïdite suppurée, MM. Widal et Nobécourt ont vu que le sérum agglutinait au 1 000e le paracolibacille retiré du pus.

M. Lesage a appliqué la séroréaction au diagnostic des infections gastro-intestinales des jeunes enfants et a vu que, dans les infections aiguës à colibacilles virulents, l'agglutination existait très fréquemment, tandis qu'elle manquait dans les infections chroniques. L'agglutination ne se produit que vis-à-vis du bacterium coli retiré des selles. Les recherches de M. Lesage ne sont pas démonstratives car cet auteur n'a pas fait de mensurations du pouvoir agglutinatif, et l'on sait que le sérum des individus sains agglutine le colibacille dans des proportions variables (Widal, P. Courmont). Il est donc nécessaire pour avoir des résultats probants de rechercher le taux de l'agglutination. Ces recherches ont été reprises par M. Nobécourt. Cet auteur, malgré de nombreux examens n'a constaté que très rarement l'existence du pouvoir agglutinatif vis-à-vis du colibacille, dans le sérum des enfants atteints d'infections gastro-intestinales, à un taux manifestement supérieur à celui du sérum normal, alors même qu'il se servait du colibacille isolé des selles du malade.

M. Nobécourt n'a pu déceler l'existence d'une race colibacillaire spéciale aux infections gastro-intestinales d'été. En infectant expérimentalement des animaux avec des colibacilles virulents, isolés dans ces infections, il a constaté que le sérum de l'animal acquiert le pouvoir d'agglutiner le colibacille qui a servi à pratiquer l'infection, tandis qu'il n'agglutine pas ou n'agglutine que faiblement les autres colibacilles.

(1) Widal et Nobécourt, *Sem. méd.*, 4 août 1897. — Nobécourt, *Soc. de biol.*, 26 nov. 1898. — Lesage, *Soc. de biol.*, 16 oct. 1897.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA PSITTACOSE [1]

On sait que certaines infections humaines, considérées d'abord comme des pneumonies infectieuses, ont été attribuées à un microbe très voisin du colibacille, le bacille de la psittacose, étudié par M. Nocard, par MM. Gilbert et Fournier, Sicard, Nicolle.

Le diagnostic de la maladie repose sur l'isolement de ce microbe et sur sa différenciation avec le colibacille et avec le bacille de fièvre typhoïde, avec lesquels il serait facile de le confondre.

Le bacille de la psittacose a le même aspect morphologique que le bacille du côlon, mais il est doué d'une mobilité extrême, semblable à celle du bacille d'Eberth ; comme ce dernier il ne fait pas fermenter le lactose, ne coagule pas le lait, ne donne pas lieu à la production de l'indol ; par contre, comme le colibacille, il donne des cultures de couleur jaunâtre sur la pomme de terre et pousse sur les cultures de bacilles d'Eberth préalablement raclées. Il est très pathogène pour la souris. Le bacille de la psittacose se différencie enfin par sa manière de réagir au sérum typhique ; s'il est agglutiné en effet à 1/10 par le sérum typhique, il ne l'est plus dans les dilutions à 1/40 (Gilbert et Fournier, Widal et Sicard).

Le sérodiagnostic de la psittacose ne donne pas des résultats assez constants pour servir utilement au diagnostic de la maladie ; dans une observation d'Achard et Bensaude (infection générale par le bacille de Nocard), le sérum agglutinait très fortement 3 échantillons de bacille de Nocard, alors qu'il n'agglutinait que faiblement 4 échantillons sur 14 de bacille typhique ; par contre, chez 3 autres sujets atteints de psittacose, MM. Achard et Bensaude n'ont pu déceler l'existence du pouvoir agglutinatif vis-à-vis des différents échantillons de bacille de Nocard. MM. Gilbert et Fournier ont également obtenu des résultats négatifs avec le sérum de malades se trouvant au quatrième et cinquième jour de la maladie.

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A PROTEUS VULGARIS [2]

La plupart des auteurs considèrent le protéus vulgaris comme faisant partie de la flore de l'intestin normal ; cependant d'après Felz, ce serait là une opinion erronée et la présence du protéus dans les selles devrait être considérée comme pathologique.

(1) Fournier, Art. Psittacose. *Manuel de méd.* de Debove et Achard. — Gilbert et Fournier, *Acad. de méd.*, 20 oct. 1896. — Widal et Sicard, *Soc. de biol.*, 28 nov. 1896. — Sicard, *Soc. de biol.*, 31 juillet 1897. — Nicolle, *Arch. prov. de méd.*, I, 1889, p. 62. — Bensaude, *Thèse de Paris*, 1897.

(2) Lannelongue et Achard, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 5 oct. 1896. — Gaillard, *Thèse de Paris*, 1898. — Bodin, *Thèse de Paris*, 1898. — Feltz, *Arch. de med. exp.*, 1899.

Quoi qu'il en soit de cette dernière opinion, on admet, depuis le travail de Béco, que le proteus vulgaris pullule dans l'intestin des cadavres, et tend, quelques jours après la mort, à remplacer le bacterium coli. Ce microbe est susceptible comme le colibacille d'envahir les viscères pendant la période agonique et cadavérique.

Ces faits rendent singulièrement difficile l'appréciation de la part qu'on doit attribuer au microbe dans la maladie, lorsqu'on le constate dans les selles pendant la vie; dans la circulation générale ou dans les viscères après la mort. Le rôle pathogène du microbe ne peut être démontré que par la constatation du microbe par l'examen direct, et par l'existence de propriétés agglutinantes développées dans le sérum, vis-à-vis du microbe (Lannelongue et Achard) (1).

L'aspect du microbe n'a rien de bien caractéristique; c'est une bactérie polymorphe, quelquefois filamenteuse. Elle se distingue facilement cependant du colibacille par ses dimensions, en général plus considérables, et surtout, phénomène capital, par la réaction de Gram. Le proteus en effet, contrairement au colibacille, reste coloré par la méthode de Gram. Cette proposition n'est vraie que si l'on ajoute : à condition de ne pas pousser trop loin la décoloration par l'alcool et, dit Felz, d'examiner des bacilles provenant de cultures jeunes. Le bacille se distinguera d'ailleurs toujours du colibacille; si, au lieu de faire la réaction de Gram, on emploie la méthode de Claudius, il ne se décolorera pas.

Pour l'isoler des matières fécales, on peut faire des ensemencements d'une trace de matière fécale diluée, sur gélose ou mieux, comme le conseille Feltz, sur le milieu suivant :

Gélose	1	gramme.
Peptone	3	grammes.
Lactose.	3	—
Eau distillée.	100	—

auquel on ajoute une solution concentrée de tournesol, jusqu'à ce que le milieu soit bleu.

Comme le proteus ne fait pas fermenter le lactose, il donnera des colonies, de couleur bleue, tandis que partout où le coli se trouvera, par suite de l'action fermentative qu'il possède, le milieu virera au rouge.

Le microbe isolé, il faut vérifier ses autres caractères dont les principaux sont les suivants : il liquéfie la gélatine et donne lieu à la production d'indol.

Ensemencé sur gélatine, le proteus liquéfie rapidement celle-ci, les cultures sur plaques surtout sont caractéristiques : il se présente sous l'aspect de colonies liquéfiantes, dont la périphérie est terminée par un bord saillant, en escalier; autour de ce bord on voit des prolongements en languettes qui envahissent la gélatine.

Le proteus comme le colibacille donne des cultures chromogènes sur

(1) Lannelongue et Achard, *Acad. des sciences*, 5 oct. 1896.

pomme de terre. Dans les vieilles cultures et surtout dans les cultures en eau peptonée, il donne lieu à la formation d'indol qui se traduit par une belle réaction rouge, à la suite de l'adjonction d'acide sulfurique, sans addition de nitrite. Il se distinguera d'ailleurs facilement du colibacille en ce qu'il ne fait pas fermenter le lactose et ne coagule pas le lait. 'ap rès Bodin cette coagulation se ferait cependant, mais le caillot se redissoudrait rapidement.

Il est relativement peu pathogène pour le cobaye et le lapin, chez lesquels, inoculé sous la peau à faible dose, il détermine des abcès putrides, et à dose massive la mort par intoxication.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE L'INFLUENZA (1)

A la suite de la découverte par Pfeiffer d'un coccobacille particulier dans les crachats des individus atteints de grippe, il avait semblé qu'on était bien en possession du microbe de l'influenza et que le diagnostic bactériologique de la maladie pouvait être établi scientifiquement sur la constatation de ce coccobacille.

La découverte d'un bacille très voisin du bacille de Pfeiffer dans des cas où il ne s'agit pas de grippe, dans les bronchopneumonies infantiles (Meunier), dans les sécrétions de malades atteints de bronchite emphysémateuse ou de tuberculose (Dujardin-Beaumetz), dans la coqueluche (Elmassian), dans certaines bronchopneumonies de l'adulte (Rosenthal); enfin, le fait que le bacille peut manquer comme l'a vu Pfeiffer lui-même dans les sécrétions des grippés, remettent en discussion le rôle pathogénique du coccobacille de Pfeiffer. Quoi qu'il en soit ce microbe a une importance capitale en pathologie respiratoire et nerveuse et serait même susceptible enfin de déterminer une infection générale.

Le diagnostic bactériologique du coccobacille de Pfeiffer repose sur sa morphologie dans les crachats et sur les caractères de culture, car il est peu pathogène pour les animaux. Le bacille inoculé à haute dose au singe et au lapin peut déterminer la mort par hypothermie, en déterminant surtout des phénomènes d'intoxication (Pfeiffer), ou la septicémie (Meunier). L'inoculation dans la substance cérébrale (Cantani), dans le liquide céphalorachidien (L. Martin), détermine la mort. C'est un coccobacille non capsulé, extrêmement fin, deux fois plus long que large, groupé quelquefois par paire, quelquefois filamenteux qui se décolore par la méthode de Gram.

Le caractère essentiel du microbe, c'est qu'il est hémophile (2) et qu'il

(1) H. Meunier, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 11 juin 1898 et 6 janvier 1900. — Elmassian, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1899. — Rosenthal, *Thèse de Paris*, 1899.

(2) Ce caractère ne serait pas aussi rigoureux que l'a admis Pfeiffer. Meunier, Dujardin-Beaumetz, Elmassian, ont pu cultiver le coccobacille de l'influenza sur le milieu de Wertheim (gélose ascite).

ne se développe, comme l'a montré Pfeiffer, que sur des milieux additionnés de sang, gélose recouverte de sang, ou bien, comme l'un de nous l'a montré avec M. Griffon, sang gélosé. Sur ces milieux, le microbe donne des colonies, d'aspect très voisin de celles du pneumocoque, un peu plus petites que celles-ci; parfois visibles seulement avec le secours de la loupe.

INFECTIONS A BACILLES PYOCYANIQUES

Le bacille pyocyanique fait, lui aussi, partie des saprophytes qu'on peut rencontrer à l'état normal dans les voies respiratoires supérieures et dans l'intestin. Son rôle, facile à définir, lorsqu'il est isolé du pus, ou du sang, comme dans certains cas de septicémie hémorragique, est plus discutable lorsque le microbe est constaté dans les crachats de malades atteints d'affection des voies respiratoires ou d'individus atteints d'entérite.

La constatation d'un petit bâtonnet, prenant le Gram, pourra faire soupçonner sa présence que confirmera, même sans qu'il y ait besoin d'isolement, la formation de pyocyanine sur n'importe quel milieu de culture, bouillon ou gélose.

INFECTIONS A BACILLES FUSIFORMES (VINCENT) [1]

Parmi les microbes saprophytes de la cavité buccopharyngée qui peuvent devenir pathogènes, et déterminer des fausses membranes et des ulcérations, il faut placer un microbe déjà isolé par M. Vincent dans la pourriture d'hôpital et retrouvé depuis dans de nombreux cas d'angine et de stomatite ulcéro-membraneuse et même de stomatite aphteuse.

Le diagnostic de ce microbe repose exclusivement sur l'examen direct de la fausse membrane ou de l'exsudat, car il n'est pas pathogène pour les animaux et ne peut être que difficilement cultivé dans le liquide d'ascite humaine, dans le sérum humain, dans diverses sérosités pathologiques (Fournier et Carnot, Vincent).

L'aspect du microbe est d'ailleurs caractéristique ; c'est un bacille immobile (Vincent), mobile (Letulle), long de 10 à 12 μ, quelquefois davantage, renflé à sa partie moyenne, tandis que ses extrémités sont amincies et effilées, tantôt rectiligne, tantôt légèrement incurvé. Ces bacilles sont en général isolés, quelquefois disposés bout à bout, mais jamais groupés comme le bacille diphtérique. Ils présentent assez fréquemment une ou plusieurs vacuoles (formes d'involution).

Le bacille de Vincent ne prend pas le Gram, ce qui suffit en dehors de

[1] VINCENT, *Ann. Inst. Pasteur*, X, 1896. — *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1898 et 13 janvier 1899. — CARNOT et FOURNIER, *Soc. de biol.*, 9 février 1901.

sa forme caractéristique à le différencier du bacille de Lœffler, auquel il n'est pas rare de le voir associé.

Au bacille fusiforme est presque toujours associé dans les cas d'angine ulcéro-membraneuse, un spirille extrêmement ténu qui se colore plus faiblement que le bacille et qui comme lui ne prend pas le Gram. Ce spirille peut être animé, comme l'a vu Nicolle, de mouvements de ressort à boudin comme un véritable spirochæte. Le spirille manque ou est peu abondant d'après M. Vincent dans les formes diphtéroïdes et se voit surtout à la période d'ulcération.

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS DUES AUX MICROBES ANAÉROBIES

Le tétanos et le vibrion septique ont été longtemps considérés comme les seuls microbes anaérobies ayant une réelle importance en pathologie; les travaux de M. Achalme (1) sur le microbe du rhumatisme, ceux de MM. Veillon et Zuber (2), Rist (3), Hallé (4), Guillemot (5), Teissier (6) et Cottet (7), ont singulièrement agrandi le domaine des microbes anaérobies.

C'est à M. Veillon que nous devons la notion précise du rôle des microbes anaérobies dans un certain nombre d'infections de nature gangreneuse ou fétide; cet auteur fut frappé en effet de la disproportion des résultats donnés, par l'examen direct du liquide qui montre une véritable purée de microbes et par la pauvreté des cultures en milieu aérobie.

Un des caractères principaux des suppurations fétides dues aux microbes anaérobies, est d'abord le peu de réaction organique qu'ils suscitent et par suite la petite quantité d'éléments cellulaires, cellules endothéliales ou conjonctives, leucocytes qu'on trouve dans le pus; c'est d'autre part le nombre colossal de microbes et la grande variété de formes microbiennes que révèle l'examen direct, bacilles, filaments, spirilles, spirochætes, cocci.

Ces microbes se colorent par le bleu de Kühne ou le violet de gentiane, mais il est nécessaire de faire agir assez longtemps le colorant, car un grand nombre prennent mal la couleur; les spirilles, les spirochætes en particulier se colorent avec beaucoup moins d'intensité que les microbes aérobies.

La réaction de Gram, si précieuse pour la différenciation des espèces aérobies, aurait ici moins de valeur (Rist); souvent l'on n'obtient qu'une

(1) Achalme, *Ann. Inst. Pasteur*, XI, 1897, p. 845.

(2) Veillon et Zuber, Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies. *Arch. méd. expérim.*, juillet 1898 et *Soc. de biol.*, 1897.

(3) Rist, Études bact. sur les infections d'origine otique. *Thèse de Paris*, 1898.

(4) Hallé, Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. *Thèse de Paris*, 1898.

(5) Guillemot, Rech. sur la gangrène pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1899.

(6) Teissier, *Thèse de Paris*, 1899.

(7) Cottet, Rech. bactér. sur les suppur. péri-uréthrales. *Thèse de Paris*, 1899.

décoloration incomplète et l'on ne peut affirmer la nature positive ou négative de la réaction.

La multiplicité des espèces bactériennes que l'on trouve dans les suppurations fétides et gangreneuses, le polymorphisme extrême de certaines de ces espèces, les difficultés qu'entraîne la technique de la séparation des germes anaérobies, tout contribue à rendre difficile l'étude précise de ces infections.

Cet isolement des espèces est heureusement inutile pour la pratique courante du diagnostic clinique, et l'on se contentera le plus souvent des renseignements suivants. L'examen direct, ayant fait présumer que l'on est en présence de germes anaérobies, purée de microbes se colorant difficilement, espèces variées, etc., on fera un double ensemencement, aérobie à la surface de milieux ordinaires et, selon la méthode de Liborius modifiée par Veillon, anaérobie, dans de longs tubes à essai, remplis de gélose sur une hauteur de 12 centimètres environ.

Pour ensemencer les tubes ainsi préparés, on commence par liquéfier la gélose au bain-marie à 100 degrés, puis on laisse refroidir à 40 degrés environ. Avec une pipette stérile, on recueille une goutte du pus à examiner et on la mélange à l'agar liquide d'un premier tube, en agitant bien le milieu pour obtenir une répartition uniforme des germes ; quelques gouttes de cette solution sont ensuite portées dans un deuxième tube et l'on continue à diluer ainsi de tube en tube jusqu'à ce que la dilution paraisse suffisante.

Le tube, aussitôt ensemencé, est plongé dans l'eau froide pour que la gélose se solidifie brusquement, puis porté à l'étuve à 37 degrés.

Dans les tubes ainsi préparés, les couches profondes de la gélose sont absolument privées d'oxygène ; seuls les 2 centimètres supérieurs en absorbent une certaine quantité pendant le refroidissement.

Quand le pus ne contient que des anaérobies stricts, on ne voit de colonies que dans la zone inférieure, les 2 centimètres supérieurs restant vierges ; quand il renferme à la fois des anaérobies et des aérobies, on voit les colonies formées par ces derniers dans la zone supérieure.

Pour repiquer les colonies, il faut aller les cueillir avec une pipette stérilisée, brisée à son extrémité, et aspirer pour ainsi dire la colonie dans l'extrémité de la pipette.

L'existence dans ces suppurations de certains microbes à développement abondant et rapide rend singulièrement difficile l'isolement des diverses espèces qui s'y trouvent réunies.

Nous croyons même qu'il y a avantage à ne pas se servir d'agar sucré, comme le conseille Veillon, car si le sucre facilite la culture des microbes anaérobies, il rend plus abondant le dégagement de gaz qui accompagne le développement de ces microbes, et augmente ainsi la confluence des colonies.

Le diagnostic des espèces anaérobies par les caractères de culture est encore plus difficile, d'après Rist, que pour les espèces aérobies ; il y a

peu de variété, et d'autre part la morphologie et la couleur des colonies ne sont pas très constantes pour une même espèce.

Pour examiner les bactéries qui forment une colonie, on étale la colonie, ou plutôt une partie de celle-ci (le reste ayant servi au repiquage) sur une lamelle; Rist conseille de frotter assez longtemps pour désagréger la gélose, celle-ci constitue d'ailleurs une gêne à l'examen, car elle se colore par les divers réactifs et masque le contour des bactéries; un lavage très soigneux de la lamelle à l'eau parvient cependant à la décolorer en partie.

L'inoculation des microbes anaérobies aux animaux se fait comme l'inoculation des microbes aérobies; on injecte en général de la façon suivante : un tube de culture jeune est cassé au niveau d'un trait de lime pratiqué sur son fond. On enfonce alors le bouchon de ouate de manière qu'il ne dépasse pas le bord supérieur du tube; on adapte l'extrémité cassée au corps de pompe d'une seringue de Roux stérilisée, on souffle par l'extrémité supérieure du tube, on pousse le cylindre de gélose tout entier dans la seringue, on revisse celle-ci et on injecte à l'animal sous la peau ou dans le péritoine. Hallé a montré que la gélose stérile introduite ainsi sous la peau et dans le péritoine ne détermine aucun trouble de la santé chez l'animal et est rapidement résorbée.

Nous ne pouvons donner une description de toutes les espèces anaérobies décrites dans ces dernières années, dans le mémoire de Veillon et Zuber, dans les thèses de Hallé, Rist, Guillemot et Cottet. Nous nous bornerons à donner la description des principales espèces isolées par ces auteurs.

Une des plus communes est le *bacillus perfringens*, qui paraît être, d'après M. Guillemot, un des agents de la gangrène gazeuse, et qui se rencontre dans presque tous les pus gangreneux, appendicite (Veillon et Zuber), mastoïdite (Rist).

C'est un gros bacille, trapu, de la taille de la bactéridie charbonneuse, à extrémités nettement limitées et carrées; dans le pus il est entouré d'une capsule bien colorable, qui disparaît dans les milieux de culture; il prend le Gram. Dans les milieux de culture, il a la même forme, mais plusieurs éléments se disposent bout à bout; il est immobile.

Il se développe rapidement dans la profondeur de la gélose, qu'il disloque par suite d'une production abondante de gaz, à la manière du vibrion septique.

Les colonies forment de petits points blanchâtres. Il liquéfie la gélatine (Guillemot).

Il trouble le bouillon qui s'éclaircit en quarante-huit heures, avec formation d'un dépôt abondant.

La vitalité du microbe est très courte. Il est pathogène pour les animaux, à la manière du vibrion septique; il détermine chez le cobaye un phlegmon gazeux. Les lapins sont moins sensibles mais meurent au bout de quelques jours cependant avec un phlegmon gangreneux au point d'inoculation.

Le *bacillus perfringens* se distingue du vibrion septique par la présence de la capsule dans le pus, son immobilité dans les cultures et surtout par le fait qu'il ne donne pas de spores.

Il est à rapprocher d'un bacille déjà isolé par Frænkel dans des cas de phlegmon gazeux.

Le *bacillus serpens* a été isolé par Veillon et Zuber dans le pus mastoïdien, et par Rist et Guillemot dans un cas de gangrène pulmonaire.

C'est un bâtonnet assez gros, à extrémités arrondies, régulier; il ne prend pas le Gram. Dans les cultures, les éléments sont souvent unis deux par deux, en forme de pseudo-filaments, il est légèrement mobile et progresse surtout par ondulation; dans la gélatine, d'après Rist, on voit apparaître au bout de quatre à cinq jours de petites colonies rondes, grisâtres qui liquéfient lentement le milieu; la partie liquéfiée reste limpide et les colonies forment de petits nuages en suspension dans le liquide; dans la gélose, les colonies apparaissent comme de petites masses rondes, claires, grisâtres, granuleuses, hérissées de hachures.

Le bouillon se trouble rapidement puis s'éclaircit bientôt, les cultures répandent une odeur fétide; il donne peu de gaz. Il donne des abcès au cobaye qu'il tue en sept à huit jours.

Le *bacillus ramosus* a été isolé par Veillon et Zuber dans le pus d'appendicite et dans un cas d'infection d'origine otique; il a été souvent rencontré par Rist dans les pus fétides d'origine otique et par Guillemot, 8 fois sur 10 dans la gangrène pulmonaire.

C'est un bâtonnet assez fin, un peu plus gros que le bacille de la septicémie des souris; disposé par paire ou formant même de courtes chaînettes; on peut encore l'observer sous l'aspect d'un bâtonnet plus long et plus épais, disposé en amas enchevêtrés, comme le bacille de la diphtérie; il prend le Gram, mais d'une façon inégale; dans les cultures, il se montre en grands filaments constitués par des petits bâtonnets accolés, on voit souvent des formes ramifiées, il est immobile.

Il ne se cultive pas sur gélatine, donne sur gélose de petites colonies fines grisâtres; celles-ci n'apparaissent ou ne se différencient que tardivement, au bout de dix jours quelquefois, elles se montrent sous l'aspect de masses cuboïdes ou de trièdres ou de tétraèdres, formées par des disques qui se coupent à angle droit.

Le bouillon se trouble et il se forme un fin précipité blanchâtre.

Le microbe donne peu de gaz, mais répand une odeur fétide, il ne donne pas de spores; il est pathogène pour le cobaye et le lapin, chez lesquels il donne des abcès et qu'il tue en quelques jours.

Bacillus fragilis. — Ce bacille se présente dans le pus d'après Guillemot sous l'aspect d'un bacille court, *mal coloré*, ayant souvent une apparence de diplocoque, il ne prend pas le Gram, il est difficile de l'obtenir en culture pure. Dans les cultures il devient assez épais, il ne pousse pas sur gélatine, mal sur le bouillon, sur gélose dans laquelle il

donne des colonies irrégulières, d'aspect un peu nuageux, à développement tardif. Il ne produit pas de gaz, mais sa culture est fétide. Il est pathogène pour le cobaye qu'il tue en huit jours après avoir déterminé un abcès au point d'inoculation.

Bacillus thétoïdes (*infunduliformis* de Hallé). — Ce microbe, encore mal différencié, a été retrouvé par Hallé à l'état normal dans la cavité vaginale et dans le pus des bartholinites, par Veillon et Zuber dans un cas d'arthrite, par Rist et Guillemot dans le pus mastoïdien et dans la gangrène pulmonaire, par Cottet dans les suppurations péri-urétrales.

C'est un microbe très polymorphe, se colorant d'une manière inégale, les parties les plus colorées se trouvant au centre, ce qui lui donne une analogie assez grossière avec la lettre grecque θ; à côté de ces formes on en trouve de plus longues, irrégulièrement colorées; dans les cultures même jeunes on voit encore de véritables utricules, irrégulières, ou des masses sphéroïdales. Il ne prend pas le Gram, il est immobile.

Il donne sur gélose de petites colonies arrondies, d'un blanc jaunâtre, translucides, quelquefois sous forme de ménisques biconvexes; il ne pousse pas sur gélatine, donne très peu de gaz, il est pathogène pour le cobaye, chez lequel il donne une escarre, limitée par un bourrelet.

Staphylococcus parvulus. — C'est un microcoque qui a les groupements du staphylocoque, mais dont les éléments sont beaucoup plus fins et se décolorent par la méthode de Gram; il donne sur gélose des colonies jaunâtres, pousse bien sur la gélatine sans la liquéfier; dans le bouillon il se développe facilement en troublant uniformément le milieu et en laissant déposer un fin précipité, il donne des gaz très fétides en petite quantité. Pathogène pour le cobaye et le lapin, auxquels il donne des abcès sous-cutanés.

Micrococcus fœtidus. — Ce microbe a été isolé par Veillon dans plusieurs cas de suppuration fétide, angine de Ludwig, phlegmon périnéphrétique et bartholinite, par Hallé dans le vagin à l'état sain, dans l'exsudat des rétentions placentaires, dans le pus des bartholinites, par Rist dans les suppurations otiques.

Dans le pus il se présente sous forme de coccus isolé ou de diplocoque; dans les milieux de culture, il a le même aspect ou se dispose en courtes chaînettes de 4 à 5 éléments, il ne prend pas le Gram. Sur le bouillon ses cultures sont analogues à celles du streptocoque, sur gélose il donne des colonies blanchâtres, et ne pousse pas sur gélatine, il ne donne pas de gaz, mais ses cultures répandent une odeur désagréable assez pénétrante.

Il tue assez rapidement le cobaye par inoculation sous-cutanée.

Spirillum nigrum. — Rist a observé dans les suppurations otiques un microbe d'une mobilité extrême, animé de mouvements de translation et de rotation sur lui-même, disposé en forme de parenthèse ou d'*S* italique, ayant pour caractère principal de présenter à une de ses extrémités, ou en son milieu, un petit grain noir qui augmente en ce point l'épais-

seur apparente du microbe. Ce microbe est difficile à colorer et ne se colore bien que par le Ziehl à froid, il ne prend pas le Gram.

Les colonies qui dégagent une odeur d'œuf pourri ont tendance à se rapprocher de la surface des milieux sous forme d'un nuage grisâtre au sein duquel on voit généralement quelques amas plus denses, noirs. Sur gélatine il donne des colonies d'un noir intense, qui ne liquéfient pas le milieu. Il donne peu de gaz.

Un spirille analogue a été rencontré par Guillemot dans la gangrène pulmonaire; ce spirille ne présente pas de pigments.

Ces espèces ne semblent pas pathogènes.

DIAGNOSTIC DU TÉTANOS

Le diagnostic bactériologique rend en général peu de services pour le diagnostic du tétanos : le bacille se trouve presque toujours en très petite quantité dans la plaie tétanique, et est souvent difficile à reconnaître au milieu des autres germes qui lui sont toujours associés; d'autre part l'isolement du microbe sur les milieux de culture nécessite une technique beaucoup trop compliquée pour pouvoir être employée dans la pratique.

Ces réserves faites, on peut utiliser au point de vue du diagnostic : 1° l'examen direct de la sérosité ou du pus qui s'écoule du foyer traumatique qui a servi de porte d'entrée; 2° l'inoculation aux animaux.

L'examen direct du pus ou des parois de la plaie montre, en cas de tétanos, un bâtonnet mince, allongé, grêle, se colorant par la méthode de Gram. Ce bâtonnet présente souvent à l'une de ses extrémités une spore réfringente, volumineuse, qui semble surajoutée au bacille et non incorporée dans son intérieur. Cet aspect en épingle, si caractéristique qu'il soit, n'entraîne pas le diagnostic absolu de tétanos, car on peut trouver dans certaines plaies souillées de terre des formes microbiennes ayant le même aspect et qui cependant ne sont pathogènes, ni pour l'homme, ni pour l'animal.

L'inoculation aux animaux donne des résultats plus certains.

L'animal de choix est le cobaye, ou la souris; l'inoculation doit être faite profondément sous la peau; la petite plaie opératoire doit être soigneusement fermée par quelques points de suture, par un pansement avec de l'ouate et du collodion.

S'il s'agit de pus, il suffit d'en faire une dilution dans du bouillon et d'inoculer celle-ci sous la peau du cobaye.

S'il n'y a pas de pus, on fera au bistouri l'ablation des parois du foyer traumatique; on divisera en plusieurs parts le liquide ou les parties solides excisées et on les insérera dans le tissu cellulaire sous-cutané de plusieurs cobayes.

Si le pus ou les parois de la plaie contiennent du bacille tétanique, les premiers symptômes apparaissent chez l'animal de deux à quatre jours

après l'inoculation. Les contractures débutent en général par les muscles les plus voisins du point d'inoculation et ne tardent pas à se généraliser, la mort survient de vingt-quatre à trente-six heures après le début.

Les lésions constatées à l'autopsie n'ont rien de caractéristique, et consistent surtout en un état congestif plus ou moins intense des viscères, le bacille reste cantonné au point d'inoculation et ne se généralise pas.

Le sérum des malades atteints de tétanos ne possède pas la propriété agglutinante, il ne peut donc être question de séro-diagnostic.

DIAGNOSTIC DE LA GANGRÈNE GAZEUSE

Sous le nom de gangrène gazeuse, il faut entendre aujourd'hui non pas une maladie nettement différenciée due au vibrion septique de Pasteur, mais une affection relevant de germes multiples, le plus souvent anaérobies [1], parmi lesquels le vibrion septique est de beaucoup, sinon le plus important, du moins le mieux étudié.

Le pronostic étant très variable selon la nature du microbe qui est en cause, il importe de pratiquer le diagnostic bactériologique. Celui-ci sera basé sur l'examen direct de la sérosité des phlyctènes, sur la culture en milieux aérobies et anaérobies de cette sérosité, sur l'inoculation sous la peau du cobaye.

En cas d'infection par le vibrion septique on trouvera dans la sérosité des phlyctènes des bacilles mobiles, présentant quelquefois une spore terminale. Ces bacilles se colorent assez difficilement par la méthode de Gram, mais nettement par la méthode de Claudius.

L'inoculation au cobaye, pratiquée sous la peau, détermine la mort rapide de l'animal, avec apparition d'un œdème gazeux au point d'inoculation et dans les régions de voisinage riches en tissu cellulaire.

Sous le terme de vibrion septique, on confond sans doute plusieurs races microbiennes, que notre technique encore insuffisante ne permet pas de distinguer.

De ces races, il en est une récemment étudiée par M. Achalme, qui a été isolée dans plusieurs cas de rhumatisme articulaire aigu et mérite d'être soigneusement décrite.

Dans deux cas de rhumatisme articulaire aigu, M. Achalme a trouvé à l'autopsie dans le sang du cœur, et sur les coupes du myocarde et des valvules une quantité considérable de ce bacille.

Ce microbe existe aussi dans le sang des rhumatisants; dans 6 cas, il a été trouvé 4 fois à l'état de pureté, 2 fois associé à des microcoques (Thiroloix). Il y est toujours très peu abondant.

[1] Rappelons que récemment MM. Legros et Lecène, dans un cas de gangrène gazeuse aiguë mortelle, n'ont pu noter qu'un bacille sporulé, septique comme le vibrion de Pasteur, mais franchement aérobie. (*Soc. de biol.*, 22 juin 1901.)

Caractères morphologiques : chez l'homme le microbe ressemble au bacille du charbon; dans les cultures, sa longueur est variable, très court dans les milieux sucrés, il est plus long dans le bouillon simple, les sérosités et presque filamenteux dans l'urine humaine et la gélatine peptonisée. Les formes longues sont composées de plusieurs bacilles placés bout à bout. Elles peuvent avoir une certaine mobilité.

Le bacille prend le Gram. Il se reproduit le plus souvent seulement par scissiparité; les spores sont difficiles à obtenir : il faut mettre à l'étuve dans des pipettes bien pleines et scellées au chalumeau la sérosité pathologique du cobaye ou du lapin tué par l'inoculation du bacille dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les spores apparaissent vers le deuxième ou le troisième jour, elles sont rigoureusement terminales, aspect en battant de cloche.

Le bacille est rigoureusement anaérobie. Les milieux solides ne peuvent servir à son isolement, il se développe mal en piqûre sur gélose, il donne une culture blanchâtre, qui quelquefois disloque le milieu (on ne voit pas de sphères nuageuses), la gélatine est liquéfiée.

L'isolement doit être fait sur les milieux liquides; le lait est le meilleur milieu de culture, il est coagulé par le microbe ; le bouillon alcalinisé est aussi très favorable, le microbe trouble le milieu uniformément, avec production d'ondes soyeuses et formation de bulles de gaz; au bout de deux à trois jours se produit un dépôt homogène blanchâtre.

Le microbe, en dehors des gaz hydrogène et acide carbonique, donne lieu à des produits odorants.

L'inoculation dans le tissu cellulaire des animaux détermine de l'œdème à sérosité abondante, accompagné souvent de décollement formant des poches. Le cobaye est l'animal de choix.

Ce microbe s'associe facilement à d'autres microbes, tels que le streptocoque, il semble faciliter leur pénétration dans l'organisme; il peut d'ailleurs disparaître et les agents d'infection secondaire seuls persister.

[*F. WIDAL et F. BEZANÇON.*]

LA DIAZORÉACTION D'EHRLICH [1]

PAR

FERNAND WIDAL
Médecin des hôpitaux.
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

FERNAND BEZANÇON
Médecin des hôpitaux.
Professeur agrégé de la Faculté.

Dans une série de mémoires publiés de 1882 à 1884, Ehrlich a donné la formule exacte et a montré l'utilité, au point de vue diagnostique, d'une réaction urinaire, la *diazoréaction*, basée sur ce fait qu'il s'élimine par les urines, au cours de certaines infections, des corps de la série aromatique qui, mis en présence de substances diazoïques, donnent naissance à des substances azoïques colorées.

Technique. — Elle nécessite l'emploi d'ammoniaque et des deux solutions suivantes :

Solution A.

Acide chlorhydrique	50 centimètres cubes.
Eau distillée.	950 —
Acide sulfanilique à saturation	5 grammes.

Solution B.

Nitrite de soude.	0gr,50
Eau distillée.	100 grammes.

Les solutions A et B sont renouvelées tous les huit jours.

Dans un tube à essai, on verse 2 centimètres cubes d'urine environ, puis 2 centimètres de la solution A, on ajoute 2 gouttes de la solution B, puis quelques gouttes d'ammoniaque ; on mélange, on agite. Lorsqu'il s'agit d'urine normale ou d'eau pure, la coloration du mélange est de couleur jaunâtre.

Lorsque la réaction se montre positive, le liquide présente toute une gamme de coloration R^3, R^2, R^1, R^μ, correspondant au rouge orange, au rouge cerise, au rouge vermillon, R^μ correspond au rouge orange et n'est en général visible que dans la mousse après agitation. Quand la réaction est plus intense, la mousse prend une coloration rouge ou saumon.

Vingt-quatre heures après le début de la réaction, si le tube a été laissé au repos, on constate un dépôt coloré en vert.

La plupart des auteurs attachent une grande importance à la coloration immédiate de l'urine et, davantage encore, à la coloration de la mousse, dont il est toujours facile d'apprécier la nuance. Les caractères du dépôt ont beaucoup moins de valeur.

Causes d'erreur. — Elles peuvent provenir du réactif ou de l'urine;

(1) Ehrlich, *Zeits. für klin. Medecin*, 1882; *Deutsch. med. Woch.*, 1883-1884; *Charite Annalen*, 1883 et 1886. — Rivier, *Thèse de Paris*, 1898. — Heze, *Arch. prov. de méd.*, 1900. — Coste, *Thèse de Paris*, 1899.

le réactif dans lequel entre une trop grande quantité de nitrite de soude ou un acide sulfanilique impur, donne naissance, suivant l'expression d'Ehrlich, à des pseudo-colorations ; le liquide a une teinte rouge, mais la mousse, dans ce cas, n'a pas la coloration rouge ou rose caractéristique, elle est de couleur brunâtre, caramel. — Le réactif, surtout la solution de nitrite de soude, doit être fraîchement préparé et le mélange des deux solutions A et B doit être fait extemporanément.

Au dire d'Ehrlich, la composition de l'urine est sans grande importance, MM. Lœper et Oppenheim disent avoir obtenu quelquefois une coloration trompeuse de l'urine chez des malades ayant ingéré de la créosote, du gaïacol, de l'antipyrine, du benzonaphtol, médicaments assez souvent employés chez les typhiques ou les tuberculeux. Lorsque des urines acides à l'émission, donnant une diazoréaction positive, deviennent alcalines, la réaction peut n'être plus perceptible, on peut éviter cette cause d'erreur en ajoutant à l'urine fraîche un peu d'éther, lorsqu'on n'a pas le temps de pratiquer immédiatement la recherche.

La diazoréaction ne s'observe guère que dans les maladies infectieuses fébriles. Elle se voit surtout dans la fièvre typhoïde, dans la tuberculose, dans la pneumonie, dans les fièvres éruptives (variole, rougeole et scarlatine), dans l'érysipèle, la diphtérie.

Elle manque d'une façon presque absolue dans les maladies apyrétiques. Lœper et Oppenheim (1), qui ont examiné les urines de plus de 300 sujets atteints d'affections apyrétiques les plus diverses, médicales ou chirurgicales, n'ont obtenu la réaction que d'une manière tout à fait exceptionnelle. D'après leurs observations, on ne saurait admettre avec Heze qu'elle est fréquente chez les asystoliques ; si elle apparaît quelquefois chez les cancéreux, c'est à la période cachectique terminale, en rapport avec les infections secondaires.

La diazoréaction dans la fièvre typhoïde. — C'est au cours de la fièvre typhoïde que la diazoréaction présente le plus grand intérêt. Ehrlich a établi que la diazoréaction est à peu près constante, au cours de la fièvre typhoïde. On l'y observait dans 97 pour 100 des cas, d'après les diverses statistiques réunies par Rivier (2). La réaction apparaît puis décroît progressivement et, dans les cas de moyenne intensité, disparaît en même temps et même avant la fièvre.

L'un de nous (3) a déjà rapporté que la diazoréaction persistait rarement après la chute de la température, qu'elle disparaissait quelquefois avec la fièvre, mais que, dans la majorité des cas, sa disparition précédait de quelques jours la chute complète de la température.

Depuis trois ans nous avons étudié la diazoréaction chez 182 malades atteints de fièvre typhoïde. Sa présence a été constatée d'une façon presque constante. La réaction n'a manqué que dans 7 cas. Dans 3 cas, il s'agis-

(1) Lœper et Oppenheim, La diazoréaction d'Ehrlich. *Gaz. des hôp.*, 25 mai 1901.
(2) Rivier, *Th. de Paris*, 1898.
(3) Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 26 janvier 1900, p. 54.

sait de formes de moyenne intensité et dans 4 cas de formes très légères.

Chez presque tous les malades ayant fourni des résultats positifs, la réaction existait dès l'entrée à l'hôpital.

Dans les cas où la réaction a pu être évaluée chaque jour, sa courbe était en général la suivante. On notait R^2 dans les premiers jours, puis R^1, puis R^{μ}, puis R^0, en général quelques jours déjà avec la défervescence. Dans quelques cas, la réaction atteignait R^3, puis descendait à R^2, R^1, R^{μ}; dans quelques cas également, elle n'avait jamais dépassé R^1, puis descendait à R^{μ} et R^0.

Dans 56 cas sur 64, la courbe a suivi cette dégradation régulière. C'est donc là le type normal. Dans 8 cas, la courbe a présenté des variations inattendues, différentes d'un cas à l'autre. L'une de ces courbes, par exemple, se chiffrait de la façon suivante : R^0, R^2, R^0, R^{μ}, R^0, et une autre donnait successivement R^1, R^2, R^0, R^1, R^0.

D'une façon générale, on peut dire que, dans les formes intenses ou bien constituées, la diazoréaction atteint au moins R^2 et quelquefois R^3. On ne peut pas cependant juger toujours la gravité de la maladie et faire un pronostic d'après l'intensité de la réaction. Ainsi dans un cas grave, mais terminé par la guérison, la diazoréaction n'a jamais atteint que R^{μ}, et cela seulement pendant trois jours. Dans un autre cas, terminé par la mort le 38e jour, la diazoréaction n'a pu être décelée que pendant deux jours seulement. Mais ces faits sont exceptionnels. Les diazoréactions minimes s'observent en général dans les formes légères de la maladie. Au cours de cinq typhoïdettes très bénignes, nous n'avons pas vu la diazoréaction dépasser R^{μ}. Rappelons que dans 7 cas où la diazoréaction avait fait défaut, il s'agissait quatre fois de formes légères.

Dans 80 cas terminés par la guérison, nous avons cherché, par des examens quotidiens, à fixer le jour exact de la disparition de la diazoréaction. Les résultats ont été les suivants :

Dans 45 cas, la diazoréaction d'Ehrlich a disparu avant la défervescence. Cette disparition de la diazoréaction a précédé l'apyrexie une fois de 1 jour, sept fois de 2 jours, cinq fois de 3 jours, six fois de 4 jours, neuf fois de 5 jours, une fois de 6 jours, six fois de 8 jours, une fois de 9 jours, une fois de 15 jours, deux fois de 18 jours, deux fois de 20 jours et une fois même de 38 jours. La courbe de la température, d'une façon générale, encadre donc la courbe de la diazoréaction (Sacquepée [1]).

Dans 16 cas la diazoréaction a disparu en même temps que la température. Dans 19 cas elle a persisté après l'apyrexie, trois fois pendant 1 jour, cinq fois pendant 2 jours, trois fois pendant 4 jours, quatre fois pendant 5 jours, une fois pendant 8 jours. Dans tous ces cas, après la chute de la température, la diazoréaction ne dépassait pas R^{μ}. Dans 1 cas enfin, elle persista pendant 6 jours après la défervescence et son taux ne descendit pas au-dessous de R^2.

(1) SACQUEPÉE, *Arch. génér. de médecine*, 1902.

Ces chiffres montrent que le plus souvent, dans les cas terminés par la guérison, la diazoréaction disparaît avant que la température ne soit tombée à la normale. En général, lorsque la diazoréaction diminue ou disparaît, la courbe thermique est déjà en voie d'abaissement. Il ne faudrait pas tirer de la disparition de la diazoréaction un élément de pronostic absolu. Dans certains cas à issue fatale, la diazoréaction peut disparaître déjà quelques jours avant la mort. Voici à ce sujet quelques chiffres.

Sur 29 cas terminés par la mort, quinze fois la diazoréaction a persisté jusqu'à la fin avec son intensité, quatre fois elle a été en diminuant de R^3 ou de R^1 jusqu'à R^{α}, et dix fois elle a disparu avant la mort. La disparition de la réaction d'Ehrlich a précédé la mort une fois de 1 jour, une fois de 2 jours, une fois de 3 jours, une fois de 4 jours, une fois de 6 jours, une fois de 8 jours, trois fois de 10 jours et une fois même de 24 jours. Il s'agissait, dans plusieurs de ces cas, de formes avec érythèmes et vomissements.

Il était intéressant de voir comment se comportait la diazoréaction au cours des rechutes et si l'on pouvait en tirer un élément de diagnostic dans les cas où il était difficile, au moins au début, de différencier une rechute légitime d'une complication fébrile non spécifique développée au cours de la convalescence.

Nous avons pu étudier à ce sujet 7 cas à rechute. Six fois sur sept, la diazoréaction réapparut à nouveau, deux fois le lendemain de la rechute, une fois le 3e jour, une fois le 4e jour, une fois le 5e jour, deux fois le 10e jour après la reprise de la température. Peut-être, le septième cas ne présentait-il pas une rechute légitime.

Un de ces cas est plus particulièrement intéressant. La maladie avait duré cinq mois et avait évolué avec quatre rechutes. La diazoréaction présenta les plus grandes irrégularités. Elle n'apparut que le 8e jour de la première rechute et atteignit immédiatement R^1. Elle retomba successivement à R^{α}, puis R^0 et fit alors complètement défaut pendant 30 jours pendant lesquels la température resta à 38 degrés. Elle réapparut le 4e jour d'une nouvelle rechute et la courbe donna cette fois successivement R^1, R^2, R^1, R^{α}. Enfin, durant une dernière rechute, la température oscilla autour de 38 degrés et la diazoréaction fit tout le temps défaut.

La simple présence du bacille d'Eberth dans l'organisme ne suffit pas à faire apparaître la diazoréaction, et l'un de nous n'a pu la constater chez des malades qui portaient depuis longtemps des ostéites à bacille d'Eberth; par contre, Launois et Lœper l'ont vue reparaître au cours d'une orchite à bacille d'Eberth. L'un de nous avec Philibert l'a observée au cours d'une cholécystite accompagnée de séroréaction positive et ayant évolué sans symptômes de fièvre typhoïde.

Des faits qui précèdent, on peut conclure avec Ehrlich que l'absence de diazoréaction constatée à plusieurs reprises du 5e au 10e jour d'une affection fébrile doit faire écarter presque à coup sûr l'hypothèse de fièvre typhoïde, bien qu'on puisse observer par exception des fièvres

typhoïdes avérées dans lesquelles la diazoréaction manque (Widal); une réaction positive a moins de valeur, puisque la diazoréaction peut s'observer dans d'autres maladies infectieuses à allure typhoïde, telles que la tuberculose aiguë ou la grippe. Elle n'est qu'un signe de probabilité et ne peut être considérée comme un élément de diagnostic différentiel dans les cas difficiles.

La diazoréaction d'Ehrlich n'en est pas moins un symptôme que le praticien devrait s'habituer à consulter quotidiennement au cours de la fièvre typhoïde. La fièvre n'est pas un symptôme spécial à dothiénentérie; on n'en dresse pas moins chaque jour la courbe de la température chez les typhiques, et le médecin tire de l'étude de cette courbe une série de renseignements utiles. Dans nombre de cas, la courbe de la diazoréaction peut contribuer à donner au médecin une impression sur l'allure de la maladie. Elle se montre le plus souvent intense dans les formes violentes de la dothiénentérie. En général, lorsque la défervescence commence à se faire, on voit déjà la diazoréaction disparaître, et cela alors que la fièvre persiste encore. Son absence contribue donc à indiquer que la maladie commence à céder. Elle est un des symptômes de la rechute et permet d'affirmer par sa présence qu'il s'agit bien d'un retour de l'infection spécifique. Malheureusement, elle n'apparaît que rarement dans les tout premiers jours de la rechute et ne permet pas de trancher le diagnostic dès le retour de la fièvre.

La diazoréaction d'Ehrlich est, en tout cas, un symptôme facile à rechercher; il doit entrer dans la pratique courante.

La diazoréaction dans diverses affections fébriles. — La réaction d'Ehrlich est beaucoup moins fréquente dans les autres maladies infectieuses, dans la pneumonie où elle s'observerait dans un tiers des cas d'après Heze, dans un sixième d'après Clemens (1). Elle serait généralement l'indice d'une forme grave, et sa persistance à la fin du premier septénaire serait d'un pronostic fâcheux. Dans les pleurésies, elle ne se voit guère que dans les pleurésies tuberculeuses, encore manque-t-elle souvent.

Elle est assez fréquente dans la scarlatine (Ehrlich, Rivier, Widal). Sa constatation peut avoir une certaine valeur au point de vue du diagnostic de la scarlatine et des érythèmes scarlatiniformes, ou des éruptions médicamenteuses dans lesquelles elle fait défaut (Lœper et Oppenheim). Elle est presque toujours positive dans la rougeole; d'après Rivier, Heze, 79 fois sur 91, elle apparaît, non pas avec la fièvre, mais avec l'éruption; atteint son maximum d'intensité le 2e ou le 3e jour de l'éruption, disparaît ensuite progressivement. — Dans la variole, d'après Sergent (2), elle serait constante; mais son apparition tardive à la période de suppuration lui enlèverait toute valeur diagnostique. Les auteurs ne s'entendent pas sur la fréquence de la diazoréaction dans l'érysipèle. Heze l'a observée dans la moitié des cas, Coste dans les deux tiers, surtout dans

(1) Clemens, *Deutsch. Archiv. für klin. med.* Leipzig, 1899.
(2) Sergent, *Bull. Méd.*, février 1901.

les cas graves. Elle serait plus rare que ne l'indiquent ces auteurs d'après Lœper et Oppenheim, elle manque le plus souvent dans la diphtérie d'après Clemens et Lobligeois ([1]). Pour Coste, la constatation d'une diazoréaction positive, même persistante, chez un malade atteint d'érysipèle de la face, ne suffit pas à assombrir le pronostic. Nous avons constaté la diazoréaction dans presque tous les cas d'érysipèle soumis à notre observation. La diazoréaction est exceptionnelle dans la grippe, dans le rhumatisme articulaire aigu, d'après Lœper et Oppenheim. Le typhus exanthématique, les pyémies chirurgicales, l'infection puerpérale, par contre, s'accompagneraient toujours de la réaction d'Ehrlich.

Tuberculose. — Dans la tuberculose pulmonaire chronique banale, la réaction d'Ehrlich est fréquemment constatée, elle ne peut guère servir au diagnostic précoce de la maladie, car elle n'apparaît en général qu'à une période avancée de l'affection; elle acquiert, au contraire, comme Ehrlich l'a montré, une importance pronostique très grande, puisque, lorsque la tuberculose est rapidement mortelle, la réaction apparaît de bonne heure et persiste jusqu'à la mort.

Grundies ([2]), Escherich ([3]), Rutimeyer ([4]), Michaëlis ([5]), Clemens, acceptent les conclusions d'Ehrlich et admettent qu'on doit considérer comme incurable tout phtisique présentant la réaction et qu'il est inutile d'admettre le malade dans un sanatorium. Pour Lœvinsen, la disparition subite de la réaction, alors que l'état général reste très mauvais, indique en général l'imminence de la terminaison fatale. Pour Nessen, la présence passagère ou persistante de la réaction dans l'urine est en relation, dans le plus grand nombre des cas, avec la formation d'une éruption de tuberculose miliaire localisée ou généralisée. Pour Rivier, elle serait en rapport avec la présence de fièvre; pour Michaëlis, elle peut se voir chez des tuberculeux apyrétiques et même chez des individus ne présentant encore que des lésions légères.

Lœper et Oppenheim ont cherché la séroréaction chez 300 malades atteints de tuberculose, et sur 105 d'entre eux ont pu pratiquer des examens en série pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

« La réaction d'Ehrlich peut apparaître d'une manière intermittente dans les urines de tuberculeux à lésions peu avancées et dont l'état général est encore assez bon. Elle paraît alors coïncider avec une poussée fébrile et traduit vraisemblablement l'éclosion de nouveaux foyers bacillaires. Sa présence, dans ces cas, n'entraîne pas un pronostic très grave. Lorsque, au contraire, la réaction s'installe d'une manière définitive, lorsqu'on la trouve intense dans tous les examens pratiqués à plusieurs jours d'intervalle, fût-ce même chez un malade apyrétique porteur de lésions peu avancées, on peut affirmer qu'il s'agit d'une tuberculose très

([1]) Lobligeois, *Soc. de pédiatrie*, mai 1901.
([2]) Grundies, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1884. Bd VIII.
([3]) Escherich, *Deutsch. med. Woch.*, 1883, n° 45.
([4]) Rutimeyer, *Corresp. Blat. f. Schweizer Aertze*, 1890.
([5]) Michaelis, *Deutsch. med. Woch.*, 1899, n° 10.

grave, à marche rapide. » MM. Lœper et Oppenheim n'ont jamais vu un seul malade arrivé à la période ultime de l'affection chez lequel la diazoréaction fît défaut.

Dans la phtisie aiguë, la diazoréaction est également constante; Rivier, Heze, Nessen, Clemens, Lœper et Oppenheim et nous-même l'avons observée dans tous les cas. Chez un malade fébrile présentant un état typhoïde, la constatation de la diazoréaction, jointe à l'absence plusieurs fois constatée de la réaction agglutinante vis-à-vis du bacille d'Eberth, doit faire redouter l'existence d'une tuberculose aiguë.

La diazoréaction peut encore servir au diagnostic de certaines tuberculoses des séreuses, des pleurésies, bien qu'elle puisse manquer dans la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, de la tuberculose méningée et péritonéale, pour le diagnostic desquelles la constatation d'une diazoréaction positive est un gros appoint.

Nature de la réaction d'Ehrlich. — Toutes les recherches entreprises pour dépister la nature exacte de la substance contenue dans l'urine qui, se fixant au sulfo-diazo-benzol, donne naissance à la réaction d'Ehrlich, sont restées infructueuses. Par analogie, la plupart des auteurs, avec Ehrlich, Brieger, rangent la substance qui, dans l'urine, donne naissance à la diazoréaction, dans la série aromatique. La créosote, le gaïacol, l'acide phénique, le thymol, donnent, avec le sulfo-diazo-benzol, des colorations rouge orange, violet rouge, rouge cerise; quelques auteurs la rangent dans la série grasse.

L'existence de la diazoréaction a été rattachée, par certains auteurs, à la présence de troubles intestinaux ou hépatiques; cette opinion a contre elle l'absence de la diazoréaction dans tous les états gastro-intestinaux, dans toutes les affections hépatiques apyrétiques.

Pour Ehrlich, dans la tuberculose cavitaire, elle serait due à la résorption de produits putrides formés par la destruction des globules de pus; suivant d'autres auteurs, Nessen en particulier, il s'agirait de transformation de toxines microbiennes; De Feer dit même avoir obtenu la diazoréaction après avoir injecté de la tuberculine. Ce qui est certain, c'est que la diazoréaction ne peut être obtenue ni avec des cultures, même très vieilles, de bacille d'Eberth, ni avec des cultures d'autres bactéries, ni avec des urines laissées en contact avec de la tuberculine ou du bacille d'Eberth, ni avec des urines additionnées de toxine typhique soluble (Chantemesse). Nous ne l'avons jamais observée dans le sérum des typhiques et nous n'avons jamais pu la faire apparaître ni dans l'urine, ni dans le sérum des lapins infectés ou intoxiqués avec des doses massives et répétées de bacilles ou de toxines.

VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE LA FORMULE HÉMOLEUCOCYTAIRE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

PAR

FERNAND BEZANÇON
Professeur agrégé de la Faculté.
Médecin des hôpitaux.

MARCEL LABBÉ
Ancien interne, médaille d'or.
Médecin des hôpitaux.

Le grand nombre des travaux publiés en France et à l'étranger dans ces dernières années sur la formule hémoleucocytaire des diverses maladies infectieuses nous oblige à revenir sur cette étude bien qu'elle ait déjà fait l'objet d'un chapitre de ce traité (t. IV).

Nous ne rappellerons d'ailleurs que les notions ayant trait à la valeur diagnostique et pronostique de la leucocytose. Les modifications apportées par les états infectieux dans le nombre des globules rouges, dans la teneur du sang en hémoglobine, dans les propriétés du sérum, ont déjà été mises en relief dans le chapitre cité plus haut.

L'étude moderne des leucocytoses ne repose pas seulement sur la recherche du nombre global des leucocytes contenus dans le sang, mais sur l'analyse précise des caractères de ces leucocytes, et sur l'appréciation du nombre relatif de chacune des variétés leucocytaires : elle ne nécessite pas seulement l'analyse quantitative, mais l'analyse qualitative des leucocytes du sang.

Il n'entre pas dans notre sujet d'exposer en détail la technique qui permet de différencier les leucocytes en plusieurs espèces; nous indiquerons seulement les principes de cette technique qui est basée sur l'emploi de méthodes de fixation et de coloration permettant d'étudier non seulement les caractères du noyau, mais les réactions du protoplasma et surtout de déceler dans celui-ci les granulations spéciales décrites par Ehrlich.

Il ne suffit plus aujourd'hui pour caractériser un leucocyte de reconnaître s'il est petit ou gros, mononucléé ou polynucléé; il faut encore préciser les réactions colorantes de son protoplasma, chercher si celui-ci se teinte uniformément, ou s'il apparaît chargé de granulations colorées. Le protoplasma et les granulations qu'il peut contenir présentent en

effet, selon la nature des leucocytes, des affinités pour telle ou telle variété de teinture.

On a divisé les couleurs d'aniline qui servent à la technique histologique en deux catégories : les couleurs basiques et les couleurs acides, sans qu'il faille du reste attacher à ces appellations la signification précise qu'elles ont en chimie.

Dans la première catégorie rentrent le bleu de méthylène, le vert de méthyle, la thionine, etc.; dans la seconde, les couleurs telles que l'éosine, l'aurantia, la fuchsine acide, etc.

Les noyaux des leucocytes se colorent toujours, plus ou moins fortement, par les couleurs basiques. Les protoplasmas, selon la variété cellulaire, ont une tendance à fixer tantôt les couleurs acides, tantôt les couleurs basiques; en général ils prennent une teinte neutre sous l'action combinée des deux colorants. Les granulations protoplasmiques sont au contraire beaucoup plus électives et fixent, soit les couleurs acides (granulations acidophiles ou éosinophiles), soit les couleurs basiques (granulations basophiles), soit enfin un mélange de ces couleurs (granulations neutrophiles); la spécificité chromatique de ces granulations a, par suite, une très grande importance pour la différenciation des leucocytes.

Pour obtenir de bonnes préparations de sang, il faut : 1° sur une lame rodée bien nettoyée, étaler une très petite goutte de sang en couche mince et uniforme au moyen du bord d'une autre lame rodée;

2° Agiter à l'air la préparation afin d'obtenir une dessiccation rapide;

3° Fixer le sang par l'un des procédés suivants : α. Tremper la préparation pendant quelques secondes dans un mélange d'alcool absolu et d'éther à parties égales (Nikiforoff) ou dans du chloroforme (Josué), et laisser ensuite évaporer le fixateur;

β. Tremper la préparation pendant quelques secondes dans une solution aqueuse d'acide chromique à 1 pour 100 (Malassez) et laver ensuite à l'eau;

γ. Exposer la préparation pendant quinze secondes aux vapeurs d'un mélange fait dans les proportions suivantes : solution saturée de sublimé dans l'alcool absolu, 20 grammes; teinture d'iode fraîche, 5 grammes (Dominici et Lenoble);

δ. Exposer la préparation pendant quelques minutes à une température de 110 à 115 degrés, au moyen de la platine d'Ehrlich, chauffée par les vapeurs de toluène (Ehrlich).

4° Colorer les préparations par l'un des procédés suivants : α. Hématéine (formules de Böhmer, de Mayer, etc.); colorer 1 à 5 minutes, laver soigneusement à l'eau. Puis éosine en solution aqueuse ou hydroalcoolique à 1 pour 100 durant 1 à 2 minutes; laver à l'eau;

β. Triacide d'Ehrlich, durant 10 à 15 minutes; puis laver soigneusement à l'eau;

γ. Thionine phéniquée de Nicolle durant 5 minutes; ou bleu polychrome de Unna en solution étendue durant 2 minutes.

Notre pratique personnelle nous a amenés à employer les procédés combinés suivants :

1° Fixation par l'alcool-éther, coloration par l'hématéine-éosine. Permet surtout l'étude des noyaux et la recherche des cellules éosinophiles;

2° Fixation par les vapeurs de sublimé iodé; coloration par le triacide. Permet surtout l'étude des leucocytes à granulations neutrophiles; nécessaire pour la recherche des myélocytes.

3° Fixation par l'acide chromique; coloration par la thionine ou le bleu de Unna. Permet la recherche des leucocytes à granulations ou à protoplasma basophiles.

Les leucocytes du sang normal se divisent en deux grandes catégories :

1° Les leucocytes *mononucléaires* dont le protoplasma ne contient jamais de granulations; 2° les leucocytes *polynucléaires* qui sont toujours granuleux.

Les leucocytes mononucléaires se présentent sous des aspects multiples : les uns, auxquels on peut réserver le nom de *lymphocytes*, un peu plus volumineux qu'un globule rouge, ont un noyau arrondi ou légèrement réniforme, fixant fortement les colorants basiques, entouré d'une très mince couche de protoplasma plus fortement coloré que le noyau sur les préparations au bleu de méthylène (Ehrlich), prenant une coloration lilas, moins foncée que celle du noyau, sur les préparations à l'hématéine-éosine.

Les autres, qu'on désigne sous le nom de *gros* et *moyens mononucléaires*, ont un noyau vésiculeux arrondi, ovale ou réniforme, fixant moins fortement les colorants basiques que ne le faisait le noyau des lymphocytes; ce noyau est entouré d'un protoplasma assez abondant, se teintant en lilas très clair par l'hématéine-éosine.

Les leucocytes polynucléaires, qui seraient plus justement appelés polylobés, sont caractérisés par leur noyau irrégulier, formé de masses de nucléine que relient entre elles des filaments chromatiques très ténus et par un protoplasma chargé de granulations.

Suivant la réaction chromatique de ces granulations, on distingue :

1° Les leucocytes polynucléaires à *granulations neutrophiles* qui ont un noyau fortement coloré et un protoplasma semé de fines granulations visibles seulement après l'action d'un mélange en proportion convenable de couleurs acide et basique, tel que le réalise le triacide d'Ehrlich; ce réactif colore les granulations en rouge violet.

2° Les leucocytes polynucléaires à *granulations éosinophiles* dont le noyau est moins fortement coloré que celui des précédents et dont le protoplasma contient de grosses granulations arrondies, à double contour, fortement réfringentes, colorées en rose par l'éosine, en rouge violet clair par le triacide.

3° Les leucocytes polynucléaires à *granulations basophiles* (mastzellen d'Ehrlich), dont le noyau est souvent bilobé et le protoplasma creusé de

vacuoles claires, réfringentes, dans l'intervalle desquelles sont des granulations clairsemées qui ne se colorent que par certaines couleurs basiques telles que la thionine ou le bleu polychrome de Unna, avec lesquelles elles prennent une teinte métachromatique violet rouge foncé.

Il existe aussi, suivant Ehrlich, dans le sang normal, des formes de transition entre les leucocytes mononucléaires et les polynucléaires; cette variété de cellules est pourvue d'un noyau incurvé et quelquefois même divisé en deux lobes; son protoplasma présente quelquefois de rares granulations neutrophiles.

Dans le sang des sujets malades on peut encore trouver des formes leucocytaires différentes :

1° Des leucocytes mononucléaires à protoplasma fortement basophile : les uns ont un noyau central, les autres ont un noyau excentrique, arrondi, avec des granulations chromatiques disposées en rayons de roue; ils ressemblent aux *plasmazellen* de Unna; les plus volumineuses de ces cellules ont été désignées par Türck sous le nom de « *cellules d'irritation* ».

2° Des leucocytes mononucléaires à protoplasma chargé de granulations neutrophiles, éosinophiles, ou même basophiles, semblables à ceux que l'on rencontre dans la moelle des os, et que pour cette raison on désigne souvent sous le nom de *myélocytes*.

Le sang des sujets normaux contient en moyenne 6000 globules blancs par millimètre cube, avec des variations de 4000 à 7000. Le nombre des leucocytes est plus élevé chez le nouveau-né et chez le vieillard.

A l'état normal, la proportion des diverses formes de leucocytes contenus dans 1 millimètre cube de sang oscille dans d'étroites limites; il y a, suivant l'expression de Leredde et Lœper [1], « équilibre leucocytaire ».

Les leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles constituent la véritable cellule du sang; leur nombre est d'environ 66 pour 100. Les leucocytes mononucléaires représentent 32 à 33 pour 100. Les leucocytes polynucléaires à granulations éosinophiles 1 à 2 pour 100. Les mastzellen 0,5 pour 100.

On peut estimer qu'il existe un état pathologique toutes les fois qu'il y a en circulation chez l'adulte plus de 70 pour 100, ou moins de 60 pour 100 de leucocytes polynucléaires ; plus de 40, ou moins de 30 pour 100 de leucocytes mononucléaires; pas d'éosinophiles, ou plus de 3 pour 100 d'éosinophiles (Leredde et Bezançon) [2].

Chez l'enfant, il y a inversion de la formule leucocytaire; au moment de la naissance, le chiffre des polynucléaires ne dépasse pas 20 pour 100 ; il augmente progressivement dans la suite, arrive à 50 pour 100 à l'âge de trois ans, et n'atteint que plus tard le chiffre de l'adulte. Chez le vieillard, il y aurait plutôt excès de polynucléaires.

[1] Leredde et Lœper, L'équilibre leucocytaire. *Presse médicale*, 25 mars 1899.

[2] Leredde et Bezançon, Principales formes cellulaires du tissu conjonctif et du sang. *Presse médicale*, 23 nov. 1898.

Il n'entre pas dans le cadre de cet article d'étudier la formule hémoleucocytaire de chaque maladie infectieuse ([1]). Nous voulons seulement essayer de dégager des études analytiques très nombreuses qui ont été faites dans ces dernières années les lois générales de la leucocytose au cours des maladies infectieuses et de montrer le parti qu'on en peut tirer pour le diagnostic et le pronostic de ces maladies.

La plupart des maladies infectieuses s'accompagnent d'une augmentation du nombre des globules blancs dans le sang, d'une *hyperleucocytose.* L'augmentation porte surtout sur les leucocytes polynucléaires : il y a *polynucléose.*

Cette hyperleucocytose polynucléaire s'observe dans les inflammations localisées, telles que les phlegmons du tissu cellulaire, les suppurations chaudes des parenchymes et des séreuses ([2]), et dans les états inflammatoires qui, comme l'érysipèle, la pneumonie, la diphtérie ([3]), le rhumatisme articulaire aigu ([4]), etc., s'accompagnent localement d'une exsudation abondante de fibrine et d'une diapédèse intense de leucocytes. Cette hyperleucocytose avec polynucléose s'observe aussi dans la scarlatine, dans certaines septicémies.

Le nombre des leucocytes varie en moyenne, dans ces états pathologiques, entre 15000 et 25000 par millimètre cube. Il peut, dans certains cas exceptionnels, atteindre un chiffre extrêmement élevé : on a vu 40000 et même 115000 leucocytes dans un cas de pneumonie (Lœhr) ([5]), 50 000 leucocytes dans certains cas d'abcès du foie (Boinet) ([6]) ; 50 000 à 40 000 leucocytes dans la scarlatine (Kotschetkoff) ([7]).

Dans tous ces cas, le chiffre relatif des polynucléaires est fortement au-dessus de la normale ; au lieu de 66 pour 100, il s'élève à 80, 90 et même 95 pour 100 dans certains cas de pneumonie. La proportion est à peu près la même dans l'érysipèle. Elle est souvent encore plus élevée dans la scarlatine, où elle peut atteindre 98 pour 100.

Dans la diphtérie, le chiffre des leucocytes polynucléaires atteint 70 à 85 pour 100 ; dans le rhumatisme, 80 pour 100 ; dans la blennorragie, 66 à 78 pour 100 ; dans les suppurations chaudes, 70 à 75 pour 100.

Certaines maladies infectieuses s'accompagnent bien de leucocytose, mais l'augmentation du nombre des globules blancs porte, non sur les polynucléaires, mais sur les mononucléaires, il y a *mononucléose.* Cette mononucléose est l'apanage des oreillons (Sacquépée) ([8]) et de la coque-

([1]) Josué, Formule hémoleucocytaire de quelques maladies infectieuses. *Gaz. des hôpitaux*, 15 déc. 1900.

([2]) Griesinger, *Virchow's Archiv*, 1853. — Malassez, *Soc. anat.*, 21 février 1873. — Tuffier et Milian, *Soc. anat.*, oct. 1901.

([3]) Gilbert, *Traité de médecine.* Art. maladie du sang.

([4]) Achard et Lœper, Les globules blancs dans le rhumatisme. *Soc. de biologie*, 1er déc. 1901.

([5]) Lœhr, *Berlin. klin. Woch.*, 1893, n° 36.

([6]) Boinet, *Soc. de biologie*, 22 déc. 1900.

([7]) Kotschetkoff, *Centrabl. f. allgem. Pathol.*, 1892, Bd. III, n° 11.

([8]) Sacquépée, Formule hémoleucocytaire des oreillons. *Arch. de méd. expériment.*, janvier 1901.

luche (Meunier) [1]; elle se voit à la première période de la syphilis, tandis que, dans la suite, il y aurait tantôt mononucléose, tantôt polynucléose [2]; on observe aussi la mononucléose dans certaines phases de l'évolution de la tuberculose (dans les cas d'épanchements tuberculeux des séreuses; à la période moyenne de l'infection dans la tuberculose pulmonaire chronique, tandis qu'au début et à la période de caséification on observerait au contraire de la polynucléose, d'après Achard et Lœper [3].

La mononucléose peut être accompagnée de l'apparition dans le sang de formes leucocytaires anormales, de *myélocytes granuleux* : tel est le cas dans la variole, la varicelle.

Dans la variole, le nombre des globules blancs varie de 6000 à 55 000 par millimètre cube; l'hyperleucocytose est plus marquée dans les formes suppurées que dans les formes hémorragiques (Courmont et Montagard) [4]. Les mononucléaires du sang varioleux, d'après Weil [5], sont au nombre de 58 à 60 pour 100; ce sont : des grands et des moyens mononucléaires (45 pour 100); quelques lymphocytes; des mononucléaires à protoplasma fortement basophile (plasmazellen, cellules d'irritation de Türck, dans la proportion de 6 à 7 pour 100; des leucocytes mononucléaires à protoplasma chargé de granulations neutrophiles, éosinophiles ou basophiles (3 à 4 pour 100).

Dans la varicelle, on peut voir aussi des formes anormales; mais les myélocytes granuleux sont beaucoup moins abondants que dans la variole (Türck, Nobécourt et Merklen) [6].

L'hyperleucocytose fait défaut dans certaines septicémies suraiguës et surtout dans le typhus, la fièvre typhoïde, la malaria, la granulie, la rougeole [7], maladies dans lesquelles manque aussi la réaction fibrineuse. Dans ces maladies on observe même souvent une diminution du nombre des globules blancs, une hypoleucocytose, une *leucopénie*.

L'abaissement du chiffre des leucocytes porte surtout sur les polynucléaires, de sorte qu'il y a mononucléose relative, et quelquefois absolue :

[1] Meunier, *Archives de médecine des enfants*, avril 1898. — Dans ces derniers temps, M. Carrière (*Soc. de biologie*, 1er février 1902) a repris l'étude de la formule hémoleucocytaire de la coqueluche et est arrivé à des conclusions opposées à celles de Meunier. Pour lui, la coqueluche s'accompagne d'une hyperleucocytose moyenne (16000 à 28 000 leucocytes par millimètre cube de sang) et d'une polynucléose, le maximum de l'hyperleucocytose polynucléaire est atteint à la période d'état de la maladie; à la fin de la maladie, on constate une éosinophilie. Cette formule permettrait, suivant Carrière, de distinguer la coqueluche de l'adénopathie trachéobronchique qui s'accompagne au contraire d'une mononucléose. Les observations personnelles que nous avons recueillies corroborent les résultats de Meunier.

[2] Sabrazès et Mathis, *Soc. de biologie*, 1902. — Mathis, *Thèse de Bordeaux*, 1902.

[3] Achard et Lœper, Les globules blancs dans la tuberculose. *Soc. de biol.*, 8 déc. 1900.

[4] Courmont et Montagard, *Soc. de biologie*, 16 juin 1900.

[5] E. Weil, *Soc. de biologie*, 23 juin 1900 et *Thèse de Paris*, 1901.

[6] Türck, *Klin. Untersuch. über d. Verhalt. d. Blutes*. Leipsig, 1898. — Nobécourt et Merklen, Les leucocytes dans la varicelle. *Journal de physiologie et de path. générale*, 1901, p. 428.

[7] Renaud, Valeur diagnostique et pronostique de la leucocytose dans la rougeole. *Thèse de Lausanne*, 1900. — Courmont, Montagard et Pehu. La leucocytose dans la rougeole. *Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juillet 1901.

cette formule leucocytaire s'observe dans la malaria et dans la fièvre typhoïde.

Dans la malaria, il y a, d'une façon générale, leucopénie pendant et entre les accès; cette leucopénie atteint un degré plus marqué que dans toute autre maladie; le nombre des leucocytes peut tomber au-dessous de 1000 par millimètre cube. Il semble cependant, d'après les recherches de Vincent, qu'il se produise au début de l'accès, pendant le stade de frisson, une hyperleucocytose parfois considérable, bientôt suivie d'un abaissement très marqué du nombre des leucocytes pendant la période de chaleur ou à la fin de l'accès.

D'après la plupart des auteurs, Bastianelli et Vincent (1) en particulier, l'augmentation du nombre des leucocytes, au début de l'accès, porte sur les lymphocytes et les mononucléaires; à la fin de l'accès et entre les accès, une légère lymphocytose persiste. Türck (2) admet aussi la mononucléose dans l'intervalle des accès, mais il pense que l'accès aigu s'accompagne d'une polynucléose.

La fièvre typhoïde, à tous ses stades, s'accompagne de leucopénie; Hayem (3) a vu le nombre des globules blancs tomber à 2000 et même à 1000. La formule leucocytaire subit des variations en rapport avec les périodes de la maladie : à une courte phase de polynucléose signalée au début par Chantemesse et Millet (4), Courmont et Barbaroux (5), succède une phase de mononucléose qui persiste encore pendant la convalescence.

Dans le cours des maladies infectieuses, la leucocytose semble avoir, ainsi que l'avait déjà bien indiqué M. Hayem, une marche parallèle à celle de la maladie; la courbe de la leucocytose suit, dans les grandes lignes, celle de la température. L'hyperleucocytose débute d'une façon précoce, se poursuit pendant la période d'état, atteint son summum à l'acmé de la maladie et tombe plus ou moins rapidement au moment de la défervescence.

La pneumonie, maladie à évolution bien cyclique, fournit un exemple très typique de cette évolution parallèle de la courbe leucocytaire et de l'infection. Dès le frisson, le nombre des globules blancs s'élève d'emblée à 18 ou 24 000, pour se maintenir à peu près au même taux pendant la période d'état de la maladie; la leucocytose serait cependant, d'après Lœper (6), toujours plus élevée le premier jour que les jours suivants, comme l'est souvent aussi la température, pour atteindre un nouveau maximum la veille ou le jour même de la défervescence.

Dans les pneumonies à évolution régulière, à défervescence brusque, le nombre des leucocytes s'abaisse rapidement au moment de la crise.

(1) Vincent, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1887.
(2) Türck, *Klinische Untersuch. über d. Verhalten d. Blutes*. Leipsig, 1898.
(3) Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques.
(4) Chantemesse et Millet, *Traité de médecine*, t. II. Art. Fièvre typhoïde.
(5) Courmont et Barbaroux, *Journal de physiol. et de path. générale*, juillet 1900.
(6) Lœper, *Arch. de médecine expériment.*, nov. 1899.

pour revenir à la normale le lendemain du jour de la défervescence. Dans les pneumonies à évolution lente, la crise leucocytaire fait défaut ou n'est qu'ébauchée, et se produit irrégulièrement, par fractions, par décharges successives.

L'évolution de la leucocytose est tout à fait comparable dans l'érysipèle ; il y a de même concordance entre la courbe thermique et la courbe leucocytaire ; le maximum du nombre des leucocytes est atteint au moment de l'acmé fébrile ; l'abaissement du chiffre des leucocytes se fait en même temps que l'abaissement de la température et le précède même dans quelques cas (Chantemesse et Rey) (1).

Il en est de même dans les suppurations chaudes. La leucocytose suit la marche de la suppuration, augmente avec elle et s'abaisse brusquement lorsque le pus est évacué au dehors.

Dans les maladies infectieuses qui, comme le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie, les angines, les oreillons, la blennorragie, etc., n'ont pas une marche absolument cyclique, l'évolution de la courbe leucocytaire suit assez exactement celle de la température.

La scarlatine se rapproche de ces maladies par les caractères de sa courbe leucocytaire ; le nombre des globules blancs atteint son fastigium deux à trois jours après la disparition de l'éruption (Kotschetkoff) ; mais le retour à l'état leucocytaire normal est plus lent à se faire.

Dans toutes les maladies que nous venons de citer, l'hyperleucocytose s'accompagne d'une polynucléose qui est souvent très intense (85 à 95 pour 100 dans la pneumonie, par exemple) ; et qui disparaît, comme l'hyperleucocytose, au moment de la convalescence.

Dans les maladies qui s'accompagnent d'hyperleucocytose ou d'hypoleucocytose avec mononucléose, la courbe leucocytaire ne paraît pas suivre aussi exactement la marche de la température que dans les maladies à polynucléose.

Dans la variole, la leucocytose apparaît dès le début ; elle est surtout intense au moment de la vésiculation, reste ensuite stationnaire, puis augmente ou diminue légèrement au moment de la pustulation.

Dans la fièvre typhoïde, l'hypoleucocytose, légère dans le cours de la première semaine, va en s'accentuant pendant toute la période d'état de la maladie ; elle persiste longtemps pendant la convalescence.

D'une façon générale, les maladies chroniques, telles que la tuberculose, la syphilis, la malaria, ne possèdent pas de courbe leucocytaire à évolution régulière. La formule leucocytaire varie, en effet, avec les étapes de la maladie, qui échappent elles-mêmes à toute règle ; l'état du sang n'est pas le même pendant les périodes d'accalmie et de recrudescence.

Dans la tuberculose pulmonaire chronique, il y a le plus souvent une hyperleucocytose ; cependant le chiffre des globules blancs peut se trouver normal, soit au premier stade de la maladie, soit même au stade des

(1) Chantemesse et Rey, *Presse médicale*, 1er juillet 1899.

cavernes. L'hyperleucocytose serait en rapport, d'après M. Hayem, avec l'intensité des suppurations; les infections secondaires jouent sans doute un rôle très important dans sa production. Expérimentalement, Achard et Lœper ont observé la polynucléose au début de l'infection tuberculeuse; elle fait défaut dans la suite et reparaît quand la caséification se produit.

Pour la syphilis, l'hyperleucocytose ne se produit qu'au moment des accidents; elle n'a guère d'importance qu'à la période des accidents secondaires.

Dans la fièvre intermittente paludéenne, la leucopénie, qui est la règle d'après tous les auteurs, est cependant interrompue par des poussées d'hyperleucocytose passagère qui se produisent au début de l'accès fébrile pendant la période de frisson (Vincent).

La convalescence des maladies infectieuses est marquée, au point de vue hématologique, par la disparition de la leucocytose et le retour du chiffre des leucocytes à la normale. Cette modification se produit brusquement dans les maladies qui, comme la pneumonie, s'accompagnent d'une sorte de crise leucocytaire comparable à la crise fébrile, urinaire, etc.; progressivement dans les maladies à défervescence irrégulière ou en lysis, comme le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la diphtérie, etc.; très lentement dans certaines maladies, comme la fièvre typhoïde, la variole, où le sang met parfois plusieurs mois avant de reprendre ses caractères normaux.

Le passage de l'hyperleucocytose ou de la leucopénie à l'équilibre physiologique ne va pas sans une certaine perturbation de la formule hémoleucocytaire. On voit souvent apparaître des formes cellulaires anormales dans le sang : leucocytes mononucléaires à protoplasma basophile, myélocytes granuleux. On peut voir aussi une modification de la formule leucocytaire caractérisée par une mononucléose plus ou moins intense; ainsi, dans l'érysipèle, comme l'ont montré Chantemesse et Rey, les leucocytes polynucléaires subissent une diminution de nombre progressive, au point qu'ils peuvent devenir moins abondants que dans le sang normal; par contre, les lymphocytes, qui étaient rares dans la période fébrile, augmentent de nombre au moment de la chute de la fièvre et surtout quand la guérison se confirme. Le même phénomène se produit à un degré plus ou moins marqué dans toutes les maladies qui s'accompagnent de leucocytose polynucléaire.

Dans les maladies à mononucléose, comme la fièvre typhoïde, le fait, pour être moins saillant, n'en est pas moins réel; c'est à la période de convalescence de la fièvre typhoïde que le sang contient la proportion la plus élevée de mononucléaires; il y a même inversion complète de la formule leucocytaire. L'augmentation porte particulièrement, d'après Chantemesse et Millet, sur les grands leucocytes mononucléaires qui peuvent atteindre le chiffre de 20 à 30 pour 100.

Mais le caractère le plus constant, commun aux maladies à polynu-

cléose et à mononucléose, est la réapparition et souvent même l'augmentation au moment de la convalescence du nombre des leucocytes éosinophiles qui avaient diminué ou disparu pendant la période d'état de la maladie. Cette réapparition peut se faire sans augmentation appréciable du nombre des éosinophiles, comme dans la pneumonie, ou bien, au contraire, elle peut s'accompagner d'une véritable crise éosinophilique, comme dans l'érysipèle, la rougeole, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la variole, les crises d'appendicite, etc. Ainsi l'éosinophilie peut être considérée comme un véritable stigmate de la convalescence des maladies infectieuses. Les chiffres les plus élevés ont été observés dans la scarlatine (8 à 15 pour 100, selon Kotschetkoff). Cette crise éosinophilique, particulièrement marquée dans une maladie où la détermination cutanée est très intense, doit être rapprochée des leucocytoses éosinophiliques qui sont la caractéristique d'un grand nombre de manifestations cutanées.

De l'étude qui précède, il ressort qu'à l'évolution naturelle d'une maladie correspond une formule sanguine qui se modifie depuis le début jusqu'à la terminaison, en suivant une courbe assez régulière. Toute modification à cette courbe implique une complication dans l'évolution de la maladie. La modification peut être quantitative ou qualitative. L'augmentation anormale du nombre des leucocytes dans une maladie qui s'accompagnait déjà d'hyperleucocytose indique l'extension des foyers morbides, ou la création de foyers secondaires; ainsi, dans la pneumonie, la production d'un second bloc pneumonique se traduit par une exagération de l'hyperleucocytose.

Lorsque, au moment de la période critique d'une maladie, le chiffre des leucocytes, au lieu de retomber au taux physiologique, se maintient élevé, cette anomalie est l'indice, soit d'une complication, soit d'une rechute de la maladie. Ainsi, dans la pneumonie à rechute, on n'assiste pas au retour à l'état normal de la leucocytose au moment de la résolution du premier foyer pneumonique; il en est de même dans les cas où une autre détermination pneumococcique (pleurésie, abcès du poumon, etc.) doit se produire. Dans une observation de pneumonie à rechute rapportée par Chauffard [1], le nombre des leucocytes, au lieu de revenir à la normale pendant la période d'apyrexie de la maladie, ne fit que diminuer pour remonter rapidement à un taux élevé lors de la reprise de la fièvre.

L'érysipèle nous offre des exemples analogues : l'ascension brusque de la courbe des polynucléaires trahit l'imminence d'une rechute; de même dans les érysipèles à poussées successives, l'apparition d'une plaque nouvelle se traduit, avant tout phénomène clinique, par la constatation d'un arrêt dans la descente régulière de la courbe des polynucléaires, telle qu'elle se voit dans les formes régulières au moment de la

[1] Chauffard, Pneumonie franche à rechutes. *Presse médicale*, 18 janv. 1899.

convalescence, et par la réascension de cette courbe dans les heures qui précèdent ou accompagnent la reprise de l'érysipèle (Chantemesse et Rey).

C'est surtout dans les maladies où il y a peu de leucocytose et même leucopénie et où l'état du sang se traduit par une mononucléose, comme dans la fièvre typhoïde, qu'une modification de la formule habituelle peut faire prévoir une complication; l'apparition d'une leucocytose polynucléaire est l'indice d'une infection secondaire.

Valeur diagnostique de la leucocytose. — Les oscillations du nombre des leucocytes et de la formule leucocytaire, à l'état physiologique, sont contenues dans d'étroites limites. Chaque fois que le nombre des leucocytes s'élève au-dessus du taux physiologique, chaque fois surtout que l'une des variétés de leucocytes ne se trouve plus dans le sang dans les proportions habituelles, on peut dire qu'il existe un état pathologique. On considère aujourd'hui qu'une modification dans l'équilibre leucocytaire a plus d'importance que l'augmentation ou la diminution globale du nombre des leucocytes. C'est l'ensemble des résultats fournis par l'étude quantitative et qualitative des leucocytes qui permet de caractériser certains états morbides.

Il ne faudrait pourtant pas croire que les formules puissent varier à l'infini et que chaque maladie possède sa formule hémoleucocytaire particulière. L'hématologie ne saurait à elle seule suffire à établir le diagnostic précis d'une maladie infectieuse; on ne peut poser d'équation entre la formule sanguine et la maladie. L'étude des leucocytoses fournit seulement un symptôme de plus qui, bien interprété, apporte des indications pratiques utilisables pour le diagnostic et le pronostic des maladies.

C'est surtout dans les maladies infectieuses que l'étude quantitative et qualitative des globules blancs peut rendre service au clinicien. L'application des lois générales de la leucocytose dans les infections que nous avons exposées plus haut orientera le diagnostic dans une certaine direction. Chez un fébricitant avec état typhoïde, la constatation d'une leucocytose avec polynucléose sera en faveur d'une affection phlegmasique de nature franchement inflammatoire, telle que la pneumonie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, d'une suppuration ou d'une septicémie streptococcique ou staphylococcique, sans qu'on puisse dire d'ailleurs qu'il s'agit d'une de ces maladies plutôt que d'une autre; elle écartera, par suite, l'hypothèse de fièvre typhoïde ou de granulie.

Au contraire, la constatation d'une leucopénie, en particulier lorsque la diminution du nombre des globules blancs porte surtout sur les polynucléaires, sera en faveur de l'existence d'une fièvre typhoïde. On conçoit que, dans certains cas particuliers de fièvre typhoïde, où le séro-diagnostic n'est pas encore positif, l'étude de la formule leucocytaire puisse donner d'utiles renseignements.

Dans un état infectieux ou cachectique mal défini, la constatation d'une

polynucléose intense a servi quelquefois à dépister une suppuration profonde. Ainsi, dans les cas d'abcès du foie, l'augmentation des globules blancs, bien qu'elle ne soit pas absolument constante, est en général, d'après M. Boinet, beaucoup plus considérable que celle qui existe dans l'anémie tropicale, la diarrhée des pays chauds, l'entérocolite, la dysenterie chronique et l'impaludisme, et permet de faire la distinction entre l'abcès du foie et les autres états morbides.

Au début des fièvres éruptives, lorsque le diagnostic est encore hésitant, on peut tirer parti de l'examen du sang pour reconnaître la nature de la maladie. Tandis que la scarlatine entraîne une réaction d'hyperleucocytose et de polynucléose intense, c'est à peine si, dans la rougeole, on verrait à la période d'incubation et au début de la maladie une hyperleucocytose polynucléaire insignifiante. La variole qui, à la période des rash, pourrait être confondue avec la scarlatine ou la rougeole, s'en distinguera facilement par sa formule leucocytaire; la constatation d'une mononucléose avec formes anormales, telle que l'ont décrite MM. Roger et Weil, permettra de dépister la variole avant la période d'éruption et de ne pas confondre un rash scarlatiniforme ou morbilliforme avec un exanthème scarlatineux ou morbilleux. A la période d'éruption, la variole pourra être de même distinguée de certaines formes boutonneuse ou vésiculeuse de la rougeole.

Comme la formule leucocytaire spéciale s'observe aussi bien dans la varioloïde que dans la variole suppurée, l'examen du sang pourra servir à distinguer les formes bénignes de la maladie d'avec l'acné varioliforme, les pustules de Colles, la syphilis secondaire enfin dans ses formes pustulo-crustacées.

L'examen du sang empêchera de confondre la variole hémorragique avec les autres états hémorragipares et les purpuras infectieux, dans lesquels on retrouve bien quelquefois des myélocytes dans le sang, mais en général une polynucléose, et jamais une formule aussi caractéristique que dans la variole (Lenoble) (1).

La recherche de la formule sanguine peut être utilisée pour le diagnostic de la varicelle. Si cette maladie, comme l'ont montré Roger (2) et Weil, possède une formule leucocytaire comparable à celle de la variole (mononucléose, présence de myélocytes), elle s'en distingue cependant par le degré généralement très atténué de la réaction myéloïde et de la mononucléose, et surtout par l'absence d'hyperleucocytose ou même par une légère hypoleucocytose. L'apparition d'une éosinophilie contemporaine de l'éruption nous a permis dans un cas de distinguer la varicelle de la varioloïde.

Dans les cachexies apyrétiques, la présence d'une leucocytose avec polynucléose peut faire penser à l'existence d'un néoplasme; mais il n'y

(1) Lenoble, Le sérum et le caillot des purpuras. *Arch. prov. de méd.*, sept. 900.
(2) Roger, *Presse médicale*, 1902.

a là qu'un élément diagnostique de faible importance, puisqu'une suppuration, une tuberculose latente ou une infection quelconque peuvent produire le même résultat. En présence d'une hypertrophie du foie, la leucocytose ne suffit pas à distinguer le cancer des hépatites chroniques, puisque la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique pourrait, d'après M. Hayem, s'accompagner aussi d'une leucocytose. La leucocytose polynucléaire prend une valeur plus grande pour le diagnostic du cancer, lorsqu'elle est associée à une anémie intense.

On avait espéré trouver dans la lymphocytose qui accompagne le début de la coqueluche un élément de diagnostic de cette maladie ; mais étant données les altérations de la formule sanguine que déterminent les adénopathies, il semble que la recherche de cette lymphocytose ne puisse guère servir à distinguer la coqueluche des toux coqueluchoïdes dues à l'adénopathie médiastine simple ou tuberculeuse.

La leucopénie avec état lymphocytaire qui accompagne les accès de fièvre intermittente pourra peut-être être utilisée pour le diagnostic de la fièvre paludéenne d'avec la fièvre intermittente hépatique, la fièvre urineuse ou la fièvre hectique des tuberculeux.

Valeur pronostique. — La conception moderne sur le rôle des phagocytes dans la défense de l'organisme avait conduit à admettre un rapport direct entre l'intensité de la leucocytose et l'évolution favorable de la maladie.

C'est ainsi que, d'après M. Besredka, le nombre des polynucléaires, très considérable dans la diphtérie lorsque la maladie tend vers la guérison, devient au contraire de plus en plus faible dans les formes graves, et tombe même au-dessous de la normale dans les cas mortels.

L'étude de la courbe leucocytaire du sang chez les malades atteints de diphtérie et traités par les injections de sérum antidiphtérique paraît aussi montrer le rôle favorable de la leucocytose. On observe en effet, d'après M. Besredka, après l'injection de sérum une augmentation du nombre des globules blancs et en particulier des leucocytes polynucléaires, dont le taux s'élève au-dessus de 60 pour 100, dans les cas où la maladie évolue vers la guérison. Au contraire, leucocytose et polynucléose font défaut après l'injection de sérum dans les formes mortelles de la maladie. M. Besredka [1] tire de ces observations des déductions pratiques qu'il croit pouvoir appliquer au pronostic de la diphtérie ; pour lui, l'étude de la courbe leucocytaire aurait même plus d'importance que celle de la température, du pouls et de l'état général, puisque même quand l'état général paraît s'améliorer après l'injection de sérum, l'enfant doit cependant être considéré comme perdu si le chiffre des leucocytes polynucléaires se maintient à 50 pour 100 ou au-dessous.

Ces déductions, tirées de l'étude de la diphtérie, trouvent leur confir-

(1) Besredka, La leucocytose dans la diphtérie. *Ann. de l'Institut Pasteur*, mai 1898.

mation dans les recherches faites par Sadler [1], Rieder [2], Tchistowitch [3], sur la leucocytose dans la pneumonie. Ces auteurs signalent en effet la gravité des cas dans lesquels le chiffre des globules blancs tombe au-dessous de la normale. L'expérimentation entre les mains de Tchistowitch, de Notta Coco [4] mène à des conclusions identiques : ces auteurs ont vu que l'inoculation au lapin de pneumocoque très virulent produit une leucopénie, tandis que l'inoculation de pneumocoque atténué amène une hyperleucocytose intense.

Dans les septicémies, la constatation d'une hypoleucocytose au lieu de l'hyperpolynucléose habituelle entraîne un pronostic presque toujours fatal.

Si l'absence de leucocytose ou la leucopénie est un indice défavorable dans la diphtérie, dans la pneumonie, dans les septicémies, il faut se garder cependant de conclure que le pronostic est d'autant plus favorable que le degré de la leucocytose est plus élevé.

Tous les auteurs qui ont étudié la pneumonie, l'érysipèle, la scarlatine insistent sur le rapport qui existe entre l'intensité de la leucocytose et le degré de gravité de la maladie. Toutefois ce n'est qu'aux leucocytoses excessives qu'on peut attribuer une signification pronostique défavorable. Il faut aussi tenir compte pour le pronostic de la formule leucocytaire et considérer la polynucléose excessive comme un indice de gravité.

D'après M. Hayem, on compte dans les cas de pneumonie peu intense 8000 à 12 000 leucocytes, dans les formes moyennes 18 000 à 20 000, et un chiffre plus considérable dans les formes graves. Dans un cas de pneumonie à rechutes terminée par la mort, observé par Chauffard, le chiffre des leucocytes est monté à 45 000 pendant la première phase de la maladie, redescendu à 25 000 ou 30 000 pendant les jours d'apyrexie, pour remonter à 52 000 lors de la rechute, et tomber enfin à 34 000 la veille de la mort.

Lœper a insisté particulièrement sur la gravité pronostique de la polynucléose excessive ; d'après lui le chiffre des polynucléaires, qui est de 85 pour 100 dans les cas moyens, s'élève progressivement et atteint 95 pour 100 dans les cas mortels.

Dans l'érysipèle, d'après M. Hayem, la leucocytose est proportionnelle à l'étendue et à l'intensité de la lésion cutanée. On trouve 7000 à 8000 leucocytes dans les cas légers, 12 000 à 20 000 dans les cas graves.

Suivant MM. Chantemesse et Rey, l'examen de la réaction hémoleucocytaire dans l'érysipèle fournit des documents d'appréciation pronostique plus précoces et plus délicats que ceux tirés de la clinique. Dans les cas mortels, il y a une hyperleucocytose totale, telle que le nombre des globules blancs dépasse 12 000 par millimètre cube, et d'autre part, on

(1) Sadler, *Fortschritte der Medicin*, 1892.
(2) Rieder, *Munch. med. Woch*, 1892, n° 29.
(3) Tchistowitch, *Arch. des sciences biol. de Saint-Pétersbourg*, 1892.
(4) Notta Coco, *Centralbl. f. Bakteriologie*, 12 oct. 1898.

trouve une proportion excessive de leucocytes polynucléaires dont le chiffre atteint et dépasse 92 pour 100.

Dans la scarlatine, d'après Kotschetkoff, le nombre des leucocytes serait de 10 000 à 20 000 dans les cas légers, de 20 000 à 30 000 dans les cas moyens, de plus de 30 000 dans les cas graves. La polynucléose excessive est aussi un signe de gravité : si on trouve plus de 95 pour 100 de polynucléaires, le cas est mortel.

Si, dans les infections qui s'accompagnent ordinairement de leucocytose polynucléaire l'excès même de la réaction habituelle est un indice de gravité, il en est de même pour les maladies qui, comme la fièvre typhoïde, la variole et la malaria, déterminent une mononucléose et en général une faible réaction leucocytaire.

Ainsi dans la fièvre typhoïde, d'après Rieder, Jez [1], Türck, une diminution rapide et très marquée du nombre des leucocytes serait l'indice d'une aggravation de la maladie, surtout si cette diminution du nombre des globules blancs s'accompagne d'une chute du nombre des lymphocytes, alors que la proportion de ceux-ci était élevée auparavant. Pourtant, dans cette maladie, il faut être réservé dans l'application au pronostic de la formule hémoleucocytaire et se rappeler que, comme l'ont signalé MM. Courmont et Barbaroux, la formule hémoleucocytaire est sujette à d'assez grandes variations; on peut voir des cas mortels accompagnés d'hyperleucocytose aussi bien que certaines formes bénignes, et des cas moyens présenter la même hypoleucocytose que certaines formes graves.

Dans la variole, nous observons aussi que l'absence ou l'excès de réaction leucocytaire sont des indices de gravité : les formes hémorragiques s'accompagnent en général d'une réaction leucocytaire plus faible que les autres formes; on peut même y voir de la leucopénie, comme dans les observations de Verstraeten [2], de Pick [3], de Weil. Par contre, les formes suppurées s'accompagnent ordinairement d'une leucocytose plus marquée que la varioloïde. On doit aussi attribuer une signification pronostique fâcheuse à la chute brusque du nombre des leucocytes qui, dans certains cas, a précédé d'un jour la terminaison fatale. La diminution excessive des polynucléaires est encore d'un mauvais pronostic.

Des notions concordantes que nous venons d'exposer on peut essayer de déduire quelques lois s'appliquant au pronostic des maladies infectieuses :

1° La leucopénie est un signe de gravité. Elle indique en effet une insuffisance de réaction des organes hématopoiétiques.

2° Une hyperleucocytose d'intensité moyenne est en rapport avec une forme morbide de gravité moyenne. Elle indique un organisme qui se défend.

3° Une hyperleucocytose et une polynucléose excessives ont une signi-

(1) Jez, *Przeglad Lekarski*, 1890, n° 30-31. (Cracovie.)
(2) Verstraeten, *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1875.
(3) Pick, *Arch. f. dermat. und Syphiligraphie*, 1893.

fication fâcheuse. Elles indiquent en général une infection prolongée, tenace, intense, qui sollicite des efforts réactionnels violents de la part de l'organisme [1].

En un mot, de même qu'à l'état physiologique il y a un équilibre hémoleucocytaire très constant, de même, à l'état pathologique pour chaque maladie, il s'établit une formule hémoleucocytaire moyenne qui constitue, par sa constance et son invariabilité dans l'évolution normale de la maladie, un véritable équilibre pathologique.

Toute perturbation de cet équilibre pathologique, toute déviation excessive en plus ou en moins de la réaction leucocytaire, est l'indice d'une forme grave, compliquée, anormale.

[1] On peut rapprocher des faits observés chez l'homme les observations de MM. J. Nicolas et P. Courmont qui ont vu souvent, dans l'intoxication rapide par des doses massives de toxine diphtérique, une hyperleucocytose extrêmement élevée comme si l'organisme employait toutes ses forces pour réagir contre l'intoxication. Il en serait donc de la leucocytose comme de la réaction agglutinante dont on a voulu faire une réaction d'immunité. Elles n'ont l'une et l'autre que la valeur d'une réaction d'infection.

CYTO-DIAGNOSTIC
DES ÉPANCHEMENTS SÉRO-FIBRINEUX
ET DU
LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

FERNAND WIDAL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

PAUL RAVAUT
Ancien interne
des hôpitaux.

On sait qu'au sein des épanchements séro-fibrineux les plus limpides en apparence flottent toujours quelques globules blancs et parfois quelques cellules endothéliales, mêlés souvent à des globules rouges en plus ou moins grand nombre. Nous avons essayé de montrer en différents mémoires [1] que la proportion relative de ces divers éléments varie avec les causes qui ont occasionné l'irritation de la séreuse. Ces quelques cellules ne tombent pas, au hasard, des parois d'une plèvre ou d'une méninge. Leur présence est toujours commandée par les lésions de ces membranes, et leur nature est, dans nombre de cas, prévue par les lois de la phagocytose de Metchnikoff. Elles sont les témoins variables de la lutte mouvementée soutenue par la séreuse irritée, et nous prouvent, une fois de plus, au lit du malade, combien les réactions histologiques opposées par les tissus lésés diffèrent avec la nature des agents provocateurs.

La formule cellulaire des épanchements séro-fibrineux n'a pas seulement un intérêt, au point de vue de la pathologie générale ; en raison même de ses variations, son étude a pour la pratique une importance qu'on ne saurait méconnaître.

Nul n'ignore, en effet, qu'il est des cas où l'observation clinique est incapable de préciser l'origine d'un épanchement séro-fibrineux. L'analyse

(1) Widal et Ravaut, Application clinique de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cyto-diagnostic. *Soc. de biol.*, 30 juin 1900. — Widal et Ravaut, Cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre et de quelques autres épanchements séreux pathologiques. *Congrès de* 1900, section de pathologie interne. — Ravaut, Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cyto-diagnostic. *Thèse de Paris*, 1900.

chimique du liquide, toujours laborieuse, ne fournit en général que des indications incertaines, et l'analyse bactériologique n'apporte que rarement les renseignements précis et immédiats dont bénéficie chaque jour, au lit du malade, l'étude des pleurésies purulentes.

C'est dans ces cas que l'examen cytologique, rendu si facile par les précieuses méthodes de coloration d'Ehrlich, peut fournir au diagnostic des renseignements décisifs. Il y a là, comme nous avons essayé de l'établir, les éléments d'un véritable *cyto-diagnostic*.

Nos recherches avaient porté d'abord sur le liquide séro-fibrineux des pleurésies, puis sur celui des synovites et des hydrocèles. Nous les avons étendues ensuite, avec M. Sicard [1], à l'étude du liquide céphalo-rachidien. Depuis nos premières publications sur le cyto-diagnostic, les observations se sont multipliées de toutes parts, et il nous a semblé que le moment était venu de les comparer dans une étude d'ensemble et de tenter un exposé de l'état actuel de la question.

Nous passerons successivement en revue la cytologie des épanchements séro-fibrineux de la plèvre, des synovites, des hydrocèles. La formule cellulaire des épanchements péritonéaux, d'une interprétation délicate, est encore à l'étude et n'a fourni jusqu'à présent que de résultats incertains. Nous étudierons enfin en détail la cytologie du liquide céphalo-rachidien qui fournit au clinicien de précieux renseignements.

Avant la publication de nos premières recherches, seul l'épanchement des pleurésies cancéreuses avait fait l'objet d'études entreprises dans un but de diagnostic et basées sur la présence de cellules néoplasiques.

M. Dieulafoy, d'autre part, avait proposé la numération des hématies et avait montré qu'un liquide séro-fibrineux pouvait être considéré comme histologiquement hémorragique quand il renfermait au moins 4000 globules rouges. Ehrlich, Quincke, Grawitz, Fraenkel, Riedel, Rosenbach avaient constaté que les liquides pleuraux séro-fibrineux pouvaient contenir de nombreux lymphocytes, polynucléaires, cellules endothéliales. MM. Korczyriski, Wernicki et Winiarski prétendaient que toutes les pleurésies séro-fibrineuses vraies, n'aboutissant pas à la purulence ou ne ressortissant pas au cancer, étaient caractérisées par la présence de lymphocytes, conclusion inexacte et précisément inverse de celle qui nous a conduits au cyto-diagnostic. Cette méthode, nous allons le voir, est précisément basée sur ce fait que la formule cellulaire varie suivant la nature d'une pleurésie séro-fibrineuse.

(1) Widal, Sicard et Ravaut, Cyto-diagnostic des méningites. *Soc. de biol.*, 13 oct. 1900.

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE

Les règles de la technique que nous avons adoptée pour pratiquer l'examen cytologique des humeurs normales ou pathologiques de l'organisme sont commandées par des obligations auxquelles on ne saurait se soustraire.

Si l'on est en présence d'un liquide fibrineux, celui d'un épanchement pleural par exemple, il faut tout d'abord le défibriner. La fibrine, en se coagulant, entraînerait dans ses mailles un grand nombre d'éléments cellulaires qu'il importe de dégager le plus possible par la défibrination. Pour se dispenser de défibriner, il faudrait pouvoir centrifuger le liquide avant sa coagulation, c'est-à-dire dans les quelques minutes qui suivent la ponction. C'est là une condition le plus souvent impossible à réaliser dans la pratique. Nous verrons d'ailleurs (p. 595 et 607) que les traits essentiels de la formule cytologique restent les mêmes dans ces conditions.

Quelle que soit la nature du liquide, il faut toujours concentrer le plus possible les éléments cellulaires qu'il renferme, puis se débarrasser de ces derniers. Une préparation est, en effet, d'autant plus facile à examiner que les éléments sont plus rapprochés et plus au contact les uns des autres. La concentration des éléments est d'autant plus nécessaire que les éléments peuvent ne pas être très abondants. D'autre part, si certaines variétés cellulaires sont peu nombreuses, elles risqueraient sans la concentration de passer inaperçues.

Il faut étaler sur lames un dépôt cellulaire nageant dans une quantité de liquide aussi minime que possible. Si on laissait sur les lames une trop grande quantité de liquide, on risquerait, en fixant les préparations, de coaguler l'albumine que contiennent toujours en grande quantité les liquides séro-fibrineux. On risquerait également de voir les sels tenus en dissolution se cristalliser à la suite de l'évaporation. Sur la lame se formerait alors un magma blanchâtre, qui gênerait la coloration et rendrait presque impossible l'examen des préparations.

L'idéal est donc d'avoir le plus possible d'éléments cellulaires dans la plus petite quantité possible de liquide : la centrifugation atteint complètement ce but en réunissant au fond du tube du centrifugeur tous les éléments qui viennent former ainsi un culot parfois très abondant et en les séparant du liquide qu'il est aisé d'enlever par décantation.

En résumé, pour l'étude des liquides fibrineux, la défibrination et la centrifugation sont les deux temps nécessaires et les plus importants de cette technique.

Nous allons voir, pratiquement, comment il faut opérer, en prenant

tout d'abord comme exemple d'une part le liquide séro-fibrineux d'un épanchement pleural, et d'autre part le liquide céphalo-rachidien qui, dans les cas pathologiques, n'est pas toujours très riche en éléments cellulaires, et dont l'étude cytologique nécessite par conséquent une technique plus rigoureuse encore.

1° Liquide séro-fibrineux. — a. *Prise du liquide.* — Le liquide à examiner doit être autant que possible prélevé par ponction exploratrice faite avec une seringue stérilisée.

b. *Quantité nécessaire.* — En moyenne, on recueille 10 à 15 centimètres cubes, mais l'on peut opérer sur une moins grande quantité et, à la rigueur, avec 2 ou 3 centimètres cubes, l'on peut faire tout aussi bien un examen.

c. *Défibrination.* — Après son issue de la séreuse, un liquide séro fibrineux doit être défibriné. Si l'on ne peut pas pratiquer l'examen immédiatement et si l'on veut envoyer le liquide dans un laboratoire, on le recueillera dans un récipient, un tube à essai, par exemple, dans lequel la fibrine se coagulera d'elle-même. Nous verrons plus loin comment vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'on pourra encore pratiquer l'examen.

α. *Défibrination immédiate.* — Pour défibriner le liquide, on le bat avec des perles de verre; si l'on dispose d'une assez grande quantité de liquide, on prend un ballon ou un flacon à paroi résistante dans lequel on a introduit des perles de verre du volume d'un petit pois; si l'on n'a que quelques centimètres cubes de liquide, on prend de plus petites perles, celles d'une couronne mortuaire, par exemple, que l'on met dans un tube à essai. Il est préférable de prendre des perles assez grosses, car, si la fibrine est abondante et les perles trop petites, chacune d'elles finirait par se laisser prendre dans le coagulum.

Les flacons sont préparés d'avance avec leurs perles et flambés.

Pour défibriner, on agite le flacon jusqu'à la coagulation de la fibrine; le battage active ce phénomène, et, dans les liquides très fibrineux, au bout de quelques minutes, il se forme un petit coagulum qui augmente de plus en plus et finit par former un véritable caillot; quelquefois, au lieu d'une masse homogène, on obtient un grand nombre de petits paquets fibrineux qui flottent dans le liquide.

Le temps nécessaire pour défibriner complètement un liquide est très variable : il varie entre un quart d'heure, une heure, quelquefois plus.

β. *Défibrination retardée.* — Si l'on ne peut pas défibriner le liquide immédiatement après la ponction, ou si le médecin, comme c'est le cas le plus fréquent dans la pratique, veut l'envoyer dans un laboratoire, on le recueille aussitôt après son émission dans un tube à essai, par exemple. Le coagulum fibrineux se forme et englobe la plupart des éléments cellulaires. Si sur ce liquide l'on veut pratiquer vingt-quatre ou quarante-huit heures plus tard l'examen cytologique, il va falloir mettre en liberté

les éléments contenus dans le coagulum. Pour cela, il suffit de verser dans un flacon contenant des perles de verre le liquide transsudé et le coagulum fibrineux, puis de battre le tout pendant une dizaine de minutes; le coagulum se trouve ainsi dissocié et abandonne la plupart des éléments qu'il renfermait.

Cet examen retardé doit être fait le plus rapidement possible, car les éléments s'altèrent assez vite surtout si le liquide n'est pas recueilli aseptiquement. On peut à la rigueur mettre un cristal de thymol dans le tube pour éviter le développement de germes microbiens [1].

Finalement, que l'on ait défibriné le liquide aussitôt après sa prise, ou que l'on ait dissocié tardivement le caillot, l'on arrive toujours à séparer, d'une part, la fibrine que l'on enlève, et, d'autre part, le liquide contenant en suspension les éléments cellulaires.

Dans certains cas, exceptionnels d'ailleurs, on peut ne pas défibriner. Il faut alors opérer très rapidement et centrifuger le liquide aussitôt après la ponction, car, si on l'abandonne à lui-même, la coagulation se produit le plus souvent au bout de quelques minutes. Aussi la défibrination reste-t-elle la méthode pratique applicable à tous les cas.

Pour voir si la défibrination ne modifiait pas la formule cytologique, nous avons examiné des liquides avant et après cette opération et nous avons constaté que, dans la plupart des cas, on ne pouvait pas relever de modification importante. Si, dans quelques cas, l'aspect cytologique est légèrement modifié, la signification de la formule reste toujours la même. Nous verrons plus loin en quoi consistent ces différences.

d. *Centrifugation.* — Le liquide ainsi débarrassé de sa fibrine est centrifugé. Pour cette opération, tous les centrifugeurs sont bons, mais selon leur rapidité il faudra prolonger plus ou moins longtemps la centrifugation : elle sera complète lorsqu'une goutte du liquide examiné entre lame et lamelle ne contiendra plus d'éléments; l'on constatera alors au fond du tube la formation d'un culot plus ou moins important.

e. *Décantation.* — Lorsque la centrifugation est achevée, le culot est assez adhérent au fond du tube pour que l'on puisse le retourner d'un seul coup; l'on ne garde que la quantité de liquide nécessaire pour diluer le culot.

f. *Prise du culot.* — On dilue le culot dans le liquide au moyen d'un fil de platine ou d'une pipette fermée de façon que le mélange ait à peu près la fluidité du sang. Ce n'est que par tâtonnement que l'on arrivera à apprécier la quantité de liquide à conserver. On a toujours tendance à trop diluer le dépôt.

On mélange complètement éléments cellulaires et liquide en les agitant

[1] A plusieurs reprises et sur des liquides plus ou moins fibrineux nous avons essayé d'empêcher la coagulation en y ajoutant de l'oxalate de potasse en solution à 1 et 5 pour 100. Nous avons renoncé à ce procédé, car il est difficile d'atteindre la dose suffisante pour empêcher la coagulation, et il se forme des précipités qui troublent le liquide. De plus, les solutions à 5 pour 100 altèrent certains éléments.

ensemble et en les aspirant à plusieurs reprises dans une pipette, puis, on aspire la dernière fois tout le liquide et l'on n'a plus qu'à l'étaler sur lames.

g. *Étalement sur lames.* — On déposera sur une série de lames bien propres une petite goutte de la dilution et on l'étalera. Cette gouttelette ne sera pas étalée comme du sang, avec une lame rodée, mais avec un fil de platine ou avec le bout d'une pipette fermée que l'on promène sur la lame en faisant une série de cercles de plus en plus grands. Si l'on se servait d'une lame rodée pour pratiquer cette opération, on entraînerait dans le bout de la préparation tous les gros éléments qui risqueraient de passer inaperçus.

h. *Fixation et coloration.* — On fixera à l'alcool-éther pour les colorations à l'hématéine éosine et au bleu de Unna ou à la thionine; à la chaleur pour les préparations au triacide d'Ehrlich.

Ces colorations sont suffisantes pour tous les examens.

En suivant cette technique, on obtiendra des préparations très claires, et aussi faciles à lire que des préparations de sang. On les examinera toujours avec l'objectif à immersion après en avoir inspecté toute l'étendue avec un objectif de faible grossissement.

2° Liquide céphalo-rachidien. — L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien est encore plus simple, car ce liquide n'étant qu'exceptionnellement fibrineux, et encore dans de très faibles proportions lorsqu'il l'est, n'a pas besoin en général d'être défibriné. Comme on ne peut soustraire au patient que de faibles proportions de ce liquide et comme dans certains cas pathologiques le nombre des cellules qu'il contient est très restreint, il faut pour bien recueillir ces éléments suivre une technique très rigoureuse.

a. *Prise du liquide.* — Le liquide est prélevé par une ponction lombaire. Si le liquide qui s'écoule était teinté de sang il faudrait en laisser écouler quelques gouttes et ne prendre autant que possible pour l'examen que du liquide clair.

Ce liquide sera recueilli dans des tubes effilés à leur extrémité inférieure, s'adaptant exactement aux porte-tubes du centrifugeur.

b. *Quantité nécessaire.* — On opérera toujours sur 3 centimètres cubes du liquide. On évite de la sorte de soustraire au malade une trop grande quantité de liquide céphalo-rachidien et tous les examens peuvent ainsi être comparés.

c. *Centrifugation.* — Le liquide est reçu directement dans le tube effilé qui est placé dans le porte-tube du centrifugeur. L'on se servira d'un centrifugeur à mains très rapide tournant à 3000 tours à la minute; on prolongera la centrifugation pendant dix minutes. Les centrifugeurs à manivelle donnent de très bons résultats.

d. *Décantation et façon de recueillir le culot.* — Si le liquide est très riche en éléments cellulaires l'on apercevra au fond du tube un culot

plus ou moins abondant ; si les éléments sont en nombre restreint, le culot ne sera pas assez abondant pour être aperçu à l'œil nu et, quelquefois, on ne constatera que quelques globules rouges formant une tache au fond du tube ; ce sont des globules qui ont été entraînés par l'aiguille au moment de la piqûre des masses musculaires et qui sont entraînés par le liquide céphalo-rachidien.

e. *Décantation et prise du culot.* — Que le culot soit apparent ou invisible, l'on décantera le liquide en renversant le tube. On laissera écouler tout le liquide, puis, le tube effilé étant toujours maintenu renversé, la pointe en l'air, pour empêcher le liquide adhérent à la paroi de venir retomber au fond, l'on ira avec une pipette capillaire rechercher le culot. La quantité de liquide qui reste au fond du tube est généralement suffisante pour venir d'elle-même par capillarité dans la pipette, entraînant avec elle les éléments qu'elle baigne ; on promène la pipette sur tout le fond de la pointe du tube et peu à peu toute la partie centrifugée vient par capillarité dans cette pipette.

Tous les éléments, contenus dans les 5 centimètres cubes provenant de la ponction, finissent de la sorte par être obtenus collectés dans une goutte ou deux de liquide céphalo-rachidien.

f. *Étalement sur lames.* — On déposera tout le contenu de la pipette sur trois lames ; on le répartira en quantité égale sur chacune d'elles, et on laissera sécher. C'est alors que l'on comprendra pourquoi il ne faut employer pour la dilution du culot que le moins possible de liquide ; car, ce dernier étant très riche en chlorure de sodium, il se formera des cristaux d'autant plus abondants que la quantité du liquide sera plus grande.

g. *Fixation et coloration.* — Une fois les lames bien sèches on fixe à l'alcool-éther, en évitant de verser trop rapidement le fixateur, car on pourrait entraîner aussi quelques éléments cellulaires. On lavera plusieurs fois à l'alcool-éther, pour débarrasser la préparation des cristaux qui se sont formés lors de l'évaporation et on colorera comme pour les liquides pleuraux.

CHAPITRE II

ÉTUDE CYTOLOGIQUE DES HUMEURS DE L'ORGANISME A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE — APPLICATIONS CLINIQUES

1° Liquides des pleurésies séro-fibrineuses. — Pour mettre de l'ordre dans cette étude, nous classerons les épanchements en nous basant sur leur nature.

Nous les diviserons en :

A. Pleurésies tuberculeuses.

B. Pleurésies non tuberculeuses.

C. Éosinophilie pleurale. — (Sous ce terme nous décrirons quelques cas d'épanchements pleuraux au sein desquels nous avons rencontré des cellules éosinophiles en quantité relativement abondante, sans que nous ayons pu en déterminer la pathogénie.)

A. Pleurésies tuberculeuses. — Les pleurésies séro-fibrineuses de nature tuberculeuse se présentent en clinique de façons différentes. Tantôt il s'agit d'une affection survenant brusquement chez des sujets en apparence bien portants et semblant indemnes de tare tuberculeuse. La guérison en est la terminaison habituelle. Tantôt il s'agit de pleurésies survenant chez des sujets porteurs de lésions pulmonaires avancées.

Bien que très différentes dans leur aspect clinique, ces deux variétés de pleurésie relèvent cependant d'une même cause, le tubercule. Le professeur Landouzy a le premier démontré que les pleurésies d'apparence primitive étaient de nature tuberculeuse, aussi bien que les pleurésies secondaires développées chez les phtisiques. Nous adopterons les termes de pleuro-tuberculose primitive et de pleuro-tuberculose secondaire sous lesquels il désigne ces deux variétés de pleurésies. Ces deux variétés de pleurésies ont, nous allons le voir, une formule leucocytaire différente.

1° *Pleuro-tuberculose primitive.* — C'est l'ancienne pleurésie dite idiopathique ou *a frigore*. Aussi bien individualisée au point de vue cytologique qu'au point de vue clinique et anatomique, cette variété de pleurésie est caractérisée pendant toute son évolution par la présence presque exclusive de cellules uninucléées très confluentes, toujours mêlées à un nombre plus ou moins considérable de globules rouges. C'est une lymphocytose extrêmement considérable qui frappe dès le premier coup d'œil et permet de porter aussitôt un diagnostic étiologique.

Dans quelques cas, si l'on examine de plus près les préparations, l'on aperçoit disséminée, de loin en loin entre les lymphocytes et les globules rouges, qui semblent être les seuls éléments de la préparation, une cellule uninucléée, isolée, se colorant mal, parfois réduite à une masse amorphe : l'on ne sait dire s'il s'agit d'un gros mononucléaire ou d'une cellule endothéliale isolée. Ces gros éléments s'altèrent vite, et avec le temps diminuent de nombre et finissent le plus souvent par disparaître.

Si l'on a l'occasion de pouvoir observer la pleurésie dans les premiers jours de sa formation, on retrouve quelquefois au milieu des lymphocytes quelques très rares polynucléaires. Dans plusieurs épanchements étudiés du sixième au dixième jour, nous n'avons jamais vu le chiffre de polynucléaires dépasser 10 pour 100 ; un certain nombre d'entre eux étaient éosinophiles. Dans un cas, ponctionné le troisième jour de la maladie et dans un autre ponctionné le sixième jour, nous avons constaté au milieu de lymphocytes un certain nombre de polynucléaires, de gros éléments uninucléés et quelques couples très rares de cellules endothéliales soudées. MM. Barjon et Cade, M. Wolf, M. Sacquépée ont fait sem-

blables constatations. Avant de tirer de l'examen cytologique une conclusion pour le diagnostic, il est donc bon, comme l'ont dit MM. Barjon et Cade [1], de s'enquérir de la date de la pleurésie, puisque tout au début de l'épanchement on peut par exception constater quelques polynucléaires et quelques cellules endothéliales. Avec le temps la formule devient très rapidement lymphocytique.

L'étude de la formule cytologique permet ainsi, dans certains cas de pleuro-tuberculose primitive examinés dès les premiers jours, de distinguer au lit du malade deux périodes dans l'évolution de l'épanchement : l'une antérieure à la constitution définitive de la néo-membrane, l'autre consécutive à sa constitution et à son enkystement, caractérisée par la présence presque exclusive de lymphocytes. On n'est guère appelé à ponctionner l'épanchement que lorsqu'il est arrivé à cette seconde période.

2° *Pleuro-tuberculose secondaire.* — Le liquide des pleurésies fibrineuses développées chez des tuberculeux pulmonaires avérés, ainsi que le liquide des hydro-pneumothorax tuberculeux, a une formule histologique complètement différente de celles des pleuro-tuberculoses primitives.

Déjà, à première vue, si l'on examine entre lame et lamelle une goutte du culot obtenu par la centrifugation du liquide de ces pleurésies, l'on est frappé du petit nombre des éléments qu'elles renferment, et l'on constate que la plupart d'entre eux paraissent très altérés : ils sont irréguliers, à contours déchiquetés, remplis de vacuoles et de granulations réfringentes qui deviennent noires en présence de l'acide osmique. Si l'on a recours aux colorations, on distingue plusieurs espèces d'éléments cellulaires : des globules rouges en très petit nombre, de grosses masses amorphes peu nombreuses se colorant uniformément par les réactifs ordinaires. Ces masses représentent des lymphocytes ou des mononucléaires altérés, mais surtout des polynucléaires vieillis, déformés : beaucoup de ces polynucléaires ne se reconnaissent que par la présence de granulations neutrophiles décelables par le triacide d'Ehrlich. En outre, dans quelques cas, l'on peut voir de rares éléments uninucléés, flétris sans noyau bien apparent : jamais nous n'avons rencontré de cellules endothéliales soudées ou formant des placards.

Telle est la formule leucocytaire de ces pleurésies à évolution torpide, ne contenant que des éléments morts ou très altérés, dont le liquide très pauvre en fibrine ne se résorbe qu'exceptionnellement. Il n'en est pas de même lorsque la pleurésie évolue rapidement et guérit, mais malheureusement nous n'avons pu observer qu'un cas de ce genre. Il s'agissait d'un malade qui, atteint de lésions de ramollissement au niveau de l'un des sommets, fut pris sans cause apparente de gêne respiratoire et de dyspnée. On constata au bout de quelques jours des signes d'épanchement. On pratiqua une ponction exploratrice et l'on retira un liquide clair, peu fibrineux, qui, ensemencé, se montra stérile et, inoculé à deux cobayes à

[1] Barjon et Cade, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 7 mars 1902.

la dose de 20 et 30 centimètres cubes, détermina une tuberculose expérimentale typique. L'examen cytologique révélait un grand nombre de polynucléaires bien conservés, quelques lymphocytes et un certain nombre de gros éléments uninucléés isolés. Un nouvel examen, pratiqué onze jours plus tard, montra que le liquide était presque uniquement lymphocytique et tout à fait comparable à celui des pleuro-tuberculoses primitives. La pleurésie évolua vers la guérison et l'épanchement finit par disparaître assez rapidement.

Il est probable que toutes les pleuro-tuberculoses secondaires présentent au début de leur évolution l'aspect cytologique, que nous avons constaté au premier examen pratiqué dans ce cas. C'est suivant l'évolution de la pleurésie, et probablement suivant la réaction que l'organisme va opposer à l'infection microbienne, que l'aspect histologique va se modifier. Si la réaction organique est suffisante, les moyens de défenses mis en œuvre sont les mêmes que dans la pleuro-tuberculose primitive, deviennent assez puissants pour enrayer l'évolution de l'affection et aboutissent à la formation d'une néo-membrane : aussi ne faut-il pas s'étonner de rencontrer dans les deux cas la même formule. Si au contraire la réaction organique est insuffisante, les éléments s'altèrent très vite, puis diminuent peu à peu de nombre et c'est le plus souvent l'évolution suivie par les pleuro-tuberculoses secondaires.

En résumé, l'examen cytologique nous montre que, dans les pleuro-tuberculoses secondaires reconnues telles par les inoculations, la pleurésie peut évoluer de deux façons différentes : exceptionnellement vers la guérison, et dans ce cas elle devient au bout de quelques jours identique à la pleuro-tuberculose primitive; le plus souvent, vers la chronicité, caractérisée dans ce cas par la présence d'éléments variés, peu abondants, très altérés, épars dans un liquide très pauvre en fibrine.

B. Pleurésies non tuberculeuses. — On peut les diviser en deux catégories, suivant qu'elles sont septiques ou aseptiques : 1° Les épanchements, en apparence aseptiques, relèvent, selon la pathogénie qu'on leur attribue, de troubles circulatoires ou mécaniques, d'altérations toxiques, d'irritations de voisinage, etc. C'est ainsi que nous apparaissent les pleurésies des cardiaques, des brightiques et les épanchements consécutifs à des lésions de voisinage, plus particulièrement à des lésions hépatiques. 2° Les épanchements franchement septiques sont dus au pneumocoque, au streptocoque, etc. Cette division ne peut être absolue, car entre ces deux extrêmes pleurésies microbiennes ou septiques d'une part, pleurésies aseptiques d'autre part, il en est un certain nombre d'épanchements que faute de preuves l'on pourrait aussi bien ranger dans une de ces catégories que dans l'autre.

1° Pleurésies en apparence aseptiques. — a. *Pleurésies des brightiques et des cardiaques.* — Tous ces épanchements sont caractérisés

par la présence de cellules endothéliales. Ces cellules forment des placards résultant du groupement de huit à dix cellules, desquamées en lambeau; elles se présentent sous l'aspect d'une masse à contour polycyclique, dont chaque élément se reconnaît par son noyau, mais dont les limites sont impossibles à discerner par les procédés de coloration usuelle. Si elles ne forment pas de placards, on les retrouve soudées deux par deux, présentant une sorte d'étranglement au niveau de leur point d'union; d'autres fois, la seconde paraît n'être qu'un bourgeonnement de la première. On constate en même temps un certain nombre de cellules endothéliales isolées. La coloration à l'hématéine-éosine est celle qui met le mieux en lumière le caractère de ces cellules : leur protoplasma est teinté uniformément en rose et le noyau en violet.

Lorsque l'épanchement est jeune, les placards sont tellement abondants qu'ils couvrent presque tout le champ du microscope; au fur et à mesure que l'épanchement vieillit ils diminuent de nombre, et sont encadrés par des lymphocytes qui affluent dans l'épanchement. Pendant toute la durée de la pleurésie on retrouve des cellules soudées; elles deviennent moins nombreuses à la période terminale de la maladie. Pour les retrouver sur les préparations y a-t-il avantage à n'user d'abord dans certains cas que d'un objectif faible? En même temps qu'elles diminuent de nombre, ces cellules deviennent hydropiques, se flétrissent, se séparent et à côté de cellules normales l'on peut retrouver, dans les épanchements anciens, des éléments volumineux et amorphes se colorant uniformément : ce sont des cadavres de cellules endothéliales. Ce n'est d'ailleurs qu'au bout d'un très long temps que l'on constate dans ces pleurésies l'altération des cellules endothéliales : chez un brightique nous avons pu suivre pendant trois mois les modifications cellulaires subies par son liquide et constater toujours la présence de cellules endothéliales soudées.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance des placards endothéliaux, même peu nombreux, persistant dans un épanchement à évolution lente et insidieuse. La présence de ces larges placards suffit en clinique à faire penser qu'un épanchement, même très riche en lymphocytes ou en polynucléaires, survenu chez un cardiaque ou un brightique, n'est pas d'origine tuberculeuse.

Ces pleurésies, surtout chez les cardiaques, n'ont pas toujours une évolution régulière et uniforme : des incidents divers peuvent déterminer dans le poumon des congestions et des infarctus, qui retentissant sur la plèvre détermineront des modifications de la formule cytologique.

Dans ces conditions, en effet, aux cellules endothéliales et aux lymphocytes se surajoute un nouvel élément, le polynucléaire, comme l'ont montré MM. Barjon et Cade [1], et comme nous l'avons constaté nous-

[1] Barjon et Cade. Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques. *Soc. de biol.*, 22 juin 1901.

mêmes dans plusieurs cas. Lorsque la congestion est peu intense, les polynucléaires sont peu nombreux, mais au fur et à mesure qu'elle augmente la quantité de ces derniers devient plus considérable. Les pleurésies déterminées par des infarctus pulmonaires sont les plus riches en ces éléments. Elles peuvent contenir jusqu'à 95 polynucléaires pour 100 ; en même temps, dans ces liquides, les cellules endothéliales s'altèrent très vite et s'isolent, mais on retrouve toujours un certain nombre d'éléments soudés. Malgré cette énorme poussée polynucléaire, ces épanchements ne prennent pas l'aspect purulent, ils restent séro-fibrineux et guérissent parfois très rapidement. Il est frappant de voir la rapidité avec laquelle peut se faire cette transformation ; du jour au lendemain on peut constater ces différences qui perturbent complètement la formule. Il faut les connaître si l'on ne veut pas commettre une erreur d'interprétation.

La présence des polynucléaires trahit alors l'état congestif de la plèvre dû à l'inflammation du poumon sous-jacent; elle est due à une poussée diapédétique à travers des vaisseaux. L'examen cytologique du liquide traduit ainsi l'état anatomique et de la plèvre et du poumon.

Les embolies pulmonaires, en provoquant probablement des infarctus superficiels, déterminent des épanchements présentant une formule semblable à celle que nous venons de décrire.

Chez une malade atteinte de phlébite, nous avons constaté à la suite d'embolies pulmonaires une pleurésie assez abondante contenant des cellules endothéliales, quelques lymphocytes et un très grand nombre de polynucléaires; quelques jours après, le nombre des polynucléaires avait diminué, et l'on retrouvait toujours de nombreuses cellules endothéliales soudées.

b. *Pleurésies consécutives à des tumeurs malignes du poumon.* — Nous n'avons pu observer que trois cas de pleurésies séro-fibrineuses accompagnant des néoplasmes du poumon, suivis tous trois de contrôle anatomique.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une pleurésie double dont le liquide contenait des globules rouges, de nombreux placards endothéliaux, des lymphocytes et quelques polynucléaires.

Dans le second cas le liquide contenait de nombreux placards endothéliaux, quelques lymphocytes des globules rouges, mais surtout de nombreuses cellules d'un volume beaucoup plus considérable que celui des cellules endothéliales, et qui par leur nombre et leur volume éveillèrent aussitôt l'attention. Examinés à l'état frais, entre lame et lamelle, les éléments étaient remplis de granulations réfringentes, et çà et là apparaissaient des vacuoles rappelant celles que l'on constate dans le protoplasma des cellules endothéliales en voie de destruction. Par les colorations le protoplasma de ces cellules était comparable à une sorte d'écumoir, et le noyau présentait sur un grand nombre de ces éléments des figures de karyokinèse. Il est très probable qu'il s'agit là de cellules cancéreuses tombées dans le liquide pleural à la suite de la rupture d'un lympha-

tique. Ces cellules étaient devenues monstrueuses par hydropisie. M. Marcel Labbé a publié une observation semblable .

Dans le troisième cas, le liquide hémorragique et hémoglobinique ne renfermait que des globules rouges et quelques polynucléaires et lymphocytes très altérés. On ne notait ni cellules cancéreuses, ni cellules endothéliales.

L'on ne saurait donc s'attendre à constater dans toutes les pleurésies néoplasiques ces cellules caractéristiques, puisque dans deux cas sur trois elles faisaient défaut.

c. *Pleurésie consécutive à un abcès du foie.* — Dans un cas nous avons pu constater qu'un épanchement séro-fibrineux développé consécutivement à un abcès du foie contenait des placards endothéliaux, des lymphocytes et des polynucléaires en assez grand nombre.

2° **Pleurésies septiques**. — On ne devrait rigoureusement attribuer aux épanchements séro-fibrineux non tuberculeux le terme de septique qu'après avoir constaté au sein du liquide, par les examens sur lames ou par les cultures, la présence de microbes pathogènes. Mais nous savons que les microbes au contact bactéricide des liquides séro-fibrineux perdent rapidement leur virulence et finissent même par disparaître de l'épanchement. La présence de l'agent infectieux est donc presque toujours impossible à déceler. Tout dépend du stade auquel on pratiquera l'épanchement.

a. *Pleurésies pneumococciques.* — Le liquide de ces pleurésies est caractérisé par la présence de polynucléaires neutrophiles en abondance.

Si l'on observe ces épanchements dès leur début, l'on constatera quelques cellules endothéliales encore soudées en placards et des polynucléaires en plus ou moins grand nombre. Les cellules endothéliales dans ces liquides septiques s'altèrent vite, et se séparent les unes des autres. Elles prennent rapidement un aspect tel qu'on ne peut les distinguer des gros mononucléaires. Un certain nombre de ces grandes cellules vont jouer le rôle de macrophages, et il est presque constant dans ces pleurésies pneumococciques de rencontrer un assez grand nombre de grandes cellules isolées dont le protoplasma contient et digère des polynucléaires plus ou moins altérés. Quelques-uns de ces polynucléaires se colorent encore bien, d'autres sont à peine teintés et ne présentent que des vestiges de leurs noyaux. En outre, on constate parfois une phagocytose microphagique plus banale exercée par les polynucléaires sur les agents microbiens. MM. Sabrazès et Muratet [1] ont montré à la suite de nos recherches sur les liquides pathologiques que, même dans les séreuses normales, les grosses cellules endothéliales dessoudées et isolées pouvaient jouer le même rôle de leucocytolyse et pouvaient contribuer de

[1] Sabrazès et Muratet, Éléments cellulaires des liquides séreux contenus normalement dans la plèvre et dans le péritoine du bœuf, *Gaz. hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, 21 octobre 1901.

la sorte à la défense phagocytaire de l'organisme sain. Avec M. Dopter [1], nous avons insisté sur l'évolution et le rôle phagocytaire de la cellule endothéliale dans les épanchements pathologiques des séreuses. Pour opérer la défense contre l'infection, cette cellule, comme nous l'avons montré, se desquame, s'isole, devient sphérique, prend l'aspect des gros mononucléaires dont elle arrive à partager la fonction macrophagique et retourne ainsi probablement à son origine.

La pleurésie pneumococcique peut évoluer de deux façons différentes : elle peut guérir et avec la disparition des microbes on constate la diminution du nombre des polynucléaires, ou elle peut se terminer par la purulence et, dans ce cas, le développement des microbes continue, et les polynucléaires affluent de plus en plus.

Il faut, en outre, noter dans ces épanchements les altérations très fréquentes des polynucléaires, qui présentent toutes les modifications décrites sous le nom de kariolyse. On rencontre souvent dans le champ de la préparation des masses protoplasmiques présentant à leur centre une, deux, trois boules, quelquefois plus, d'autant plus petites qu'elles sont plus nombreuses. Ces boules représentent les fragments du noyau. Lorsque la boule est unique, elle est centrale et pour peu que le protoplasma se rétracte on pourra confondre le polynucléaire altéré avec un lymphocyte ; cependant, si l'on fait des colorations au triacide d'Ehrlich, on constate des granulations neutrophiles autour de ce noyau. Il faut être prévenu de ces altérations pour ne pas prendre certains polynucléaires altérés pour des lymphocytes ou des myélocytes mononucléés neutrophiles.

b. *Pleurésies streptococciques.* — Plus rares que les précédentes les pleurésies streptococciques peuvent être également séro-fibrineuses ; les épanchements de cette nature que nous avons observés étaient contemporains de broncho-pneumonie, et donnèrent tous des cultures pures de streptocoques : deux d'entre eux devinrent ultérieurement purulents et nécessitèrent un empyème.

Tous ces épanchements étaient très riches en polynucléaires : un seul d'entre eux présentait quelques cellules endothéliales.

c. *Pleurésies typhoïdiques.* — La constation d'épanchements pleuraux au cours de la fièvre typhoïde est assez fréquente, surtout si l'on a le soin de les rechercher systématiquement.

Le plus souvent, ces épanchements se montrent pendant le cours de la fièvre typhoïde, ils se compliquent parfois de poussées de congestion pulmonaire, évoluent souvent à bas bruit et ne sont alors reconnus que grâce à une ponction exploratrice. Ces épanchements sont tantôt hémorragiques, tantôt séreux, et sur onze cas nous n'avons retrouvé que trois fois du bacille d'Eberth.

[1] Widal, Ravaut et Dopter, Sur l'évolution et le rôle phagocytaire de la cellule endothéliale, dans les épanchements des séreuses, *Soc. de Biol.*, 18 juillet 1902.

Lorsque la pleurésie est hémorragique, l'on retrouve de 50 à 60 pour 100 de polynucléaires neutrophiles en moyenne. Les autres éléments sont représentés par des lymphocytes et quelques cellules endothéliales soudées : beaucoup d'entre elles sont isolées; on constate, en outre, un nombre toujours considérable de globules rouges. Tous ces éléments sont bien conservés et, les cellules endothéliales mises à part, l'on croirait regarder des préparations de sang.

Lorsque la pleurésie est séreuse, elle contient toujours au point de vue histologique un assez grand nombre de globules rouges; on retrouve quelques polynucléaires, des lymphocytes en assez grand nombre et constamment on note la présence de grandes cellules endothéliales soudées et en placards.

Cette formule des pleurésies développées au cours de la fièvre typhoïde ne présente rien de bien caractéristique; elle rappelle beaucoup celle des pleurésies accompagnant les congestions pulmonaires, mais en tous cas, et c'est là le point le plus important, elle diffère complètement de la formule des pleurésies tuberculeuses.

C. Éosinophilie pleurale. — Nous avons observé 4 cas d'éosinophilie pleurale qui, par leur aspect, les conditions dans lesquelles nous les avons observés et surtout l'impossibilité dans laquelle nous nous sommes trouvés de déterminer leur nature ne pouvaient rentrer dans les cadres précédents. Nous étudierons donc à part ces pleurésies à éosinophiles, en attendant que des notions plus précises et l'étude d'autres cas nous montrent la place qu'il faut leur assigner.

a. *Éosinophilie dans un épanchement pleural de la période secondaire de la syphilis.* — Ces épanchements mis en lumière pour la première fois par Chantemesse et l'un de nous ([1]) paraissent assez spéciaux au point de vue clinique : ils suivent l'évolution de la roséole, sont peu abondants, bilatéraux, de courte durée et sont influencés par le traitement mercuriel. Le seul cas que nous ayons pu étudier au point de vue cystologique s'est montré chez un malade venant de terminer sa roséole : cet épanchement peu abondant disparut très vite et ne put pas être inoculé. Un premier examen montra dans l'épanchement la présence de grandes cellules endothéliales soudées et isolées, quelques polynucléaires et lymphocytes et de grands mononucléaires éosinophiles. Un deuxième examen pratiqué deux jours après donnait la numération suivante.

Cellules endothéliales.	35
Lymphocytes.	22
Grands mononucléaires éosinophiles.	37
— neutrophiles.	6

L'examen du sang ne montra rien d'anormal. La présence de ces grands

([1]) Chantemesse et Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.

mononucléaires neutrophiles et éosinophiles est tout à fait remarquable, car c'est le seul épanchement dans lequel nous les ayons constatés.

b. *Éosinophilie pleurale au cours de la fièvre typhoïde.* — Il s'agissait dans ce cas d'un typhique qui fit, au 22e jour de sa maladie, un épanchement séro-fibrineux assez considérable ; rien n'autorisait cliniquement à soupçonner la tuberculose. Les cultures pratiquées à six reprises différentes furent toutes négatives. Enfin, sur trois cobayes inoculés avec des doses variables, un seul n'ayant reçu que 12 centimètres cubes survécut et, sacrifié 30 jours plus tard, ne présentait aucune lésion tuberculeuse. L'examen cytologique du liquide pratiqué à trois reprises différentes montra environ 25 pour 100 de polynucléaires éosinophiles. Les autres éléments étaient constitués par des lymphocytes, des mononucléaires et des cellules endothéliales. La pleurésie guérit en dix-sept jours. Le sang ne contenait que 2,4 éosinophiles pour 100.

c. *Éosinophilie pleurale chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire.* — Cette malade, atteinte de tuberculose pulmonaire, sans antécédents syphilitiques, ressentait depuis quatorze jours un point de côté violent, et à l'examen on constata les signes d'un épanchement assez abondant. Une ponction donna issue à un liquide hémorragique dont la formule histologique était la suivante :

Polynucléaires éosinophiles. .	54
— neutrophiles. .	6
Lymphocytes. .	40

Ce liquide fut inoculé à 5 cobayes qui tous moururent très rapidement, aussi faible qu'ait été la dose inoculée. Le sang de la malade ne contenait que 2,5 éosinophiles pour 100.

d. *Éosinophilie pleurale chez un malade pour lequel l'on n'a pas pu porter de diagnostic clinique.* — Il s'agissait d'une pleurésie cloisonnée survenue chez un ancien médecin de marine, présentant un gros foie, des ganglions axillaires et inguinaux hypertrophiés ; on pensa à un abcès du foie, mais les ponctions furent toutes négatives; on avait pensé aussi à un néoplasme du foie, ou à une leucémie, mais l'examen du sang montra une légère leucocytose sans modification de l'équilibre leucocytaire. Le liquide pleural contenait :

Polynucléaires éosinophiles. .	14
Lymphocytes. .	86

Un cobaye inoculé mourut après vingt-quatre heures et les cultures faites avec le liquide furent toutes négatives.

Dans aucun de ces cas, nous n'avons pu déterminer par l'expérimentation la nature de ces épanchements, car tous ces liquides présentaient une extrême toxicité. Sur 9 animaux inoculés, tous, sauf un seul inoculé à faible dose, moururent très rapidement après l'inoculation.

Souvent dans les pleuro-tuberculoses primitives au début, on rencontre de loin en loin un polynucléaire éosinophile, mais jamais nous n'avons trouvé dans cette affection une éosinophilie aussi intense que dans les cas précédents. A l'heure actuelle, il nous semble impossible de préciser la signification de ce symptôme que l'étude de nouveaux faits viendront sans doute éclairer.

Il est intéressant de constater que l'éosinophilie pleurale ne semble pas en rapport avec une éosinophilie sanguine et nous apparaît comme une localisation spéciale dans tous ces cas.

Examen cytologique des liquides non défibrinés. — Comme nous l'avons déjà dit, les résultats que nous venons de rapporter ont été obtenus en suivant la technique dont nous avons donné les règles : c'est-à dire en défibrinant, puis en centrifugeant les liquides pleuraux. C'est la seule méthode applicable en clinique, car on ne peut, dans la pratique courante, se transporter au lit du malade avec un centrifugeur; elle doit rester la méthode de choix.

Il était intéressant cependant d'étudier des liquides n'ayant subi aucune manipulation et de vérifier, comme l'ont fait Sabrazès et Muratet (¹), si la défibrination ne modifie pas la formule cytologique. Des recherches comparées faites sur les liquides pathologiques humains nous ont montré, en effet, que le sens général de la formule histologique reste le même, si, avant toute formation de coagulum, on a pris soin immédiatement après la prise de centrifuger pendant cinq à huit minutes avec un appareil faisant 3000 tours à la minute.

La pleuro-tuberculose primitive, par exemple, est toujours caractérisée, quoi qu'on fasse, par la mononucléose. En cas de centrifugation immédiate, surtout lorsque l'examen est fait au début de l'affection, on trouve parfois un certain nombre de polynucléaires et quelques grandes cellules mononucléaires un peu plus nombreuses qu'après défibrination; la formule générale reste pourtant toujours lymphocytique; le sens n'en est pas changé.

Après centrifugation immédiate, comme après défibrination, les pleurésies pneumococciques ou streptococciques sont toujours caractérisées par l'abondance des polynucléaires et les pleurésies non tuberculeuses en apparence aseptiques par la présence de nombreux placards endothéliaux. Aussi, étant donnée la signification que l'on doit attribuer à la présence de ces cellules dont la défibrination ne modifie pas le nombre, nous pouvons dire que, dans quelques cas, cette opération peut plus ou moins changer l'aspect superficiel de la formule, mais n'en modifie pas la signification.

(¹) Sabrazès et Muratet, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* 11 novembre 1900. — Ces auteurs ont montré que le coagulum retient un certain nombre de polynucléaires.

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

Nous venons de voir les déductions pratiques, utilisables en clinique, que l'on peut tirer de l'étude cytologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Il nous faut maintenant déterminer la raison d'être de ces différents aspects et rechercher les causes qui les commandent. Ce n'est pas sans raison, en effet, que les pleuro-tuberculoses primitives ne renferment pas de cellules endothéliales, alors que la présence de ces éléments est constante dans les épanchements des cardiaques par exemple. C'est à l'anatomie pathologique qu'il nous faut demander l'explication de ces différences.

On sait depuis longtemps que les lésions pleurales varient avec la nature de la pleurésie et que si, dans certains cas, la plèvre est absolument normale, dans d'autres au contraire, elle est considérablement modifiée.

En ce qui concerne la pleuro-tuberculose primitive, les recherches anatomiques de Landouzy, de Kelsch et Vaillard, reprises ensuite par Péron, ont définitivement fixé la caractéristique anatomique de cette affection si spéciale. Nous avons eu l'occasion d'étudier avec M. Le Sourd la plèvre d'un malade mort subitement au cours de cette affection et dont l'histoire a été brièvement rapportée dans une clinique récente du professeur Dieulafoy([1]). Dans ce cas, comme dans ceux rapportés par les auteurs précédents, nous avons pu constater macroscopiquement que les plèvres pariétales et viscérales séparées dans les régions où se trouvait le liquide présentaient une épaisseur de 4 à 5 millimètres. La plèvre viscérale entourait complètement le poumon, l'enveloppait comme dans une sorte de sac. A sa superficie, on distinguait une couche fibrineuse dense sans tubercules apparents à l'œil nu, puis au-dessous apparaissait une néo-membrane épaisse de 2 millimètres s'étendant à toute la surface pulmonaire. Au microscope, on constatait dans cette néo-membrane des cellules géantes en très grand nombre, quelle que soit la région sur laquelle portaient les coupes. Ce sont ces mêmes lésions, absolument caractéristiques, spécifiques pour ainsi dire, que l'on retrouve dans toutes les pleuro-tuberculoses primitives.

De même, au cours de pleurésies développées chez les phtisiques, on constate souvent, comme l'a montré Péron, qu'il existe à la surface de la plèvre une néo-membrane plus ou moins épaisse, conjonctivo-vasculaire, avec des centres caséeux parfois visibles à l'œil nu, extrêmement riche en bacilles et en cellules géantes; ces lésions, un peu plus accentuées, caractérisent anatomiquement l'empyème tuberculeux. Dans ces pleurésies des phtisiques, l'épanchement est beaucoup moins souvent enkysté qu'il ne l'est au cours de la pleuro-tuberculose primitive.

([1]) Dieulafoy, Comment savoir si une pleurésie séro-fibrineuse franchement aiguë est ou n'est pas tuberculeuse. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1901.

Dans les pleurésies séro-fibrineuses qui surviennent chez les cardiaques, chez les brightiques, on ne retrouve jamais de néo-membrane. La plèvre, dans ce cas, est lisse, transparente, légèrement dépolie, mais ne présente pas de néo-formation, alors même que l'épanchement dure depuis plusieurs mois, ainsi que nous avons pu le constater dans un cas. De même, dans les pleurésies séro-fibrineuses développées au cours de la pneumonie ou des congestions pulmonaires, c'est à peine si la plèvre présente en quelques endroits de minces dépôts fibrineux; partout ailleurs, la séreuse est normale.

L'anatomie pathologique nous prouve donc que les pleurésies tuberculeuses s'accompagnent de néoformations étendues à toute la plèvre, tandis que les pleurésies non tuberculeuses laissent la plèvre intacte dans sa totalité, ou ne donnent dans quelques cas que des dépôts fibrineux peu étendus.

Si l'on rapproche ces données anatomiques des résultats fournis par l'examen cytologique, il est facile de voir que les épanchements répondant aux pleurésies à néo-membranes ne contiennent pas de cellules endothéliales alors qu'au contraire on les trouve toujours lorsque cette néo-membrane n'existe pas. Dans le premier cas, dès qu'elle est formée et complètement enkystée, la néo-membrane empêche la desquamation endothéliale en bloquant pour ainsi dire ces cellules et en entravant ainsi leur chute; dans le second cas, au contraire, l'endothélium altéré par la présence du liquide desquame abondamment, et se répand dans l'épanchement où rien ne l'empêche de tomber.

En plus des cellules endothéliales dont nous venons de voir la signification, on retrouve dans les épanchements séro-fibrineux la présence de lymphocytes et de polynucléaires dont il faut selon les cas savoir apprécier la valeur. Le polynucléaire est un élément de diapédèse provenant des vaisseaux sanguins; c'est un élément de lutte, de défense, dont la présence dans la plèvre, comme ailleurs, est provoquée par une infection ou une inflammation aiguë. Le lymphocyte, au contraire, est l'élément banal pour ainsi dire du liquide pleural; il transsude en même temps que la sérosité en plus ou moins grande quantité et se retrouve dans presque tous les épanchements; il ne faut donc pas en faire un élément caractéristique de la tuberculose. Sa présence en plus ou moins grand nombre dans un épanchement n'est que la manifestation banale d'une irritation subaiguë de la séreuse, insuffisante pour nécessiter la présence des polynucléaires.

Ainsi conçu, l'examen cytologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre va nous permettre de recueillir pendant toute la durée de l'épanchement des renseignements précieux sur les réactions qui se passent dans le liquide pleural; il nous fixera sur la lésion anatomique et nous fournira des indications dont l'interprétation pourra être parfois délicate, mais qui le plus souvent, du premier coup, seront immédiatement applicables en clinique. La cytologie nous apporte ainsi un symptôme *anato-*

mique qui sur le vivant nous permet d'apprécier la nature des réactions pleurales, d'en évaluer l'intensité et même de préciser la période de la maladie. Son étude intéresse autant le biologiste et l'histologiste qu'elle renseigne le clinicien.

ÉTUDE CYTOLOGIQUE DE DIVERSES HUMEURS DE L'ORGANISME

a. *Ascites.* — L'examen cytologique du liquide ascitique n'a pas donné les résultats que l'on pouvait en espérer après l'étude cytologique du liquide pleural.

Le liquide d'une ascite d'origine cardiaque ou d'origine hépatique contient dans l'un et l'autre cas des polynucléaires en assez grand nombre, quelques lymphocytes et çà et là quelques cellules endothéliales. Dans les péritonites aiguës, ces polynucléaires prédominent. De même, dans les péritonites tuberculeuses dont le liquide est légèrement louche, on constate, la plupart du temps, une polynucléose très nette. Dans quelques cas rares de péritonite tuberculeuse, on a signalé la lymphocytose (Achard et Lœper), Tuffier et Milian [1] ont pu par l'examen cytologique différencier le kyste de l'ovaire de la péritonite tuberculeuse, ce qui n'est pas toujours aisé en clinique : dans le kyste de l'ovaire ils ont constaté la présence de grosses cellules vacuolées et de cellules cylindriques dont l'un des pôles présente une touffe de cils vibratiles ; dans la péritonite tuberculeuse, au contraire, ils ont trouvé des lymphocytes.

En résumé, la cytologie du liquide péritonéal est loin de nous donner des renseignements aussi précis que celle du liquide pleural. La contiguïté de l'intestin peut, sans doute, venir perturber, sous des influences diverses, surtout pendant la période de digestion, la formule leucocytaire du liquide épanché dans le péritoine. On ne peut dans ces conditions compter sur la valeur du cytodiagnostic.

b. *Liquides articulaires.* — Nos examens ont surtout porté sur des liquides épanchés dans l'articulation du genou.

Au cours des arthrites aiguës rhumatismales ou blennorragiques, après centrifugation prolongée du liquide visqueux retiré par ponction, on constate presque uniquement la présence de polynucléaires neutrophiles en grande abondance.

Dans les hydarthroses consécutives à une fracture de jambe ou à une phlébite, dans les arthropathies tabétiques, l'on constate la présence de lymphocytes en très petit nombre mêlés çà et là à quelques gros éléments uninucléés : dans ces variétés d'arthrites, les éléments cellulaires sont très rares et en tous cas beaucoup moins nombreux que dans les arthrites aiguës.

(1) Tuffier et Milian, Cytodiagnostic de la péritonite et du kyste de l'ovaire. *Soc. de biol.*, 26 avril 1901.

Dans les tuberculoses articulaires, presque toujours le liquide retiré est louche et se montre par suite très riche en polynucléaires. On a signalé quelques cas d'arthrites tuberculeuses dont le liquide contenait uniquement des lymphocytes.

On comprend facilement avec quelles réserves dans ces cas on doit interpréter les résultats que fournit la cytologie.

c. *Synovites des gaines tendineuses.* — L'étude cytologique des synovites des gaines tendineuses est susceptible de donner des résultats plus précis. Dans une synovite à grains riziformes, tuberculeuse par conséquent, nous n'avons trouvé que des lymphocytes alors que, dans les synovites blennorragiques ou rhumatismales, on rencontre, nous venons de le voir, des polynucléaires en grand nombre.

d. *Hydrocèle et vaginalites.* — Nous avons pu constater [1], ainsi que Tuffier et Milian [2], que l'étude du liquide épanché dans la vaginale pouvait avoir en clinique une valeur séméiologique importante.

Dans les vaginalites dépendant d'une tuberculose du testicule, on ne rencontre que des lymphocytes, à condition toutefois qu'il n'existe pas d'abcès des testicules ou de l'épididyme ouvert dans la vaginale.

Dans les vaginalites qui accompagnent les orchites infectieuses on ne trouve que des polynucléaires.

Dans le liquide des kystes du cordon on ne trouve que des spermatozoïdes et aucun autre élément cellulaire.

Dans les hydrocèles ordinaires, dites essentielles, on constate des placards endothéliaux, plus ou moins confluents, mêlés parfois à des globules rouges et à des lymphocytes peu nombreux. Cette formule, semblable à celle des pleurésies survenant chez des cardiaques ou des brightiques, est un argument contre l'origine infectieuse de cette variété d'hydrocèle, dont le liquide est d'ailleurs stérile et plaide en faveur d'une origine purement mécanique. Dans certains cas, ces cellules endothéliales peuvent jouer le rôle de macrophages : c'est ainsi que, dans une hydrocèle ponctionnée quelques jours avant l'exploration cytologique, nous avons vu les cellules endothéliales bourrées de spermatozoïdes; il est probable qu'au cours de la première ponction, l'aiguille avait dû blesser l'épididyme et avait mis ainsi en liberté des spermatozoïdes qui avaient été rapidement phagocytés. Barjon et Cade ont fait semblable constatation.

e. *Urines.* — M. Milian [3] a cherché à établir le cytodiagnostic des urines et a fait sur ce sujet quelques constatations intéressantes encore à l'étude.

[1] Widal et Ravaut, Recherches histologiques sur le liquide des hydrocèles. *Société de biologie*, 22 décembre 1900.

[2] Tuffier et Milian, Cytodiagnostic des hydrocèles. *Société de biologie*, 5 janvier 1901.

[3] Milian, Le cytodiagnostic des urines en pathologie rénale. *Société de biologie*, 12 octobre 1901.

ÉTUDE CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Depuis la découverte de Quincke qui, le premier, montra la facilité avec laquelle on pouvait, par une simple piqûre, puiser du liquide céphalo-rachidien sur le vivant, une très riche littérature a été consacrée à la ponction lombaire et à ses applications. Employée tour à tour comme moyen thérapeutique ou comme procédé de diagnostic, elle est devenue l'origine d'un grand nombre de recherches bactériologiques qui ont permis de fixer, d'une façon plus précise, la nature et l'étiologie de certaines méningites. Après les constatations que nous avons faites sur les liquides séro-fibrineux de l'organisme, nous avons été tout naturellement amené à étendre nos recherches avec M. Sicard à la cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des affections méningées aiguës. En fouillant attentivement la bibliographie, nous avons été surpris de ne trouver sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites que les quelques documents épars dans des études d'ensemble faites sur la ponction lombaire par Wentworth (1) et Bernheim et Moser (2). Nous les avons signalés dans un travail antérieur (3).

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire sur le vivant ne contient que peu ou pas d'éléments cellulaires; dans quelques cas, les gaines lymphatiques ont laissé sourdre à travers leurs parois quelques lymphocytes, qui se sont répandus dans le liquide; mais, dans ces cas, on compte de loin en loin un ou deux lymphocytes dans le champ du microscope. A l'état normal, la lymphocytose, quand elle existe, est donc toujours extrêmement discrète et ne rappelle en rien les réactions que l'on constate au cours des processus aigus ou chroniques portant atteinte aux méninges. En effet, lorsque les méninges sont frappées d'inflammation ou d'irritation, on voit apparaître dans le liquide cérébro-spinal des éléments figurés, dont le nombre et la variété sont en rapport avec l'intensité et la nature de ces processus : c'est une double réaction qualitative et quantitative à la fois.

Qualitative, car les réactions colorantes nous permettront de distinguer épars dans le liquide des lymphocytes ou des polynucléaires, ces derniers étant d'autant plus nombreux que l'inflammation est plus aiguë; quantitative, car si l'on suit pour tous les cas exactement la même technique, on trouvera des éléments tantôt extrêmement rapprochés, se touchant les uns les autres, au nombre de plusieurs centaines par champ de l'objectif à immersion, tantôt moins nombreux, plus espacés, au nombre de 6 à 10 par champ. Aussi faut-il, pour conclure à la lymphocytose, que

(1) Wentworth, Some experimental work on lumbar puncture of the subarachnoïd space. *Archiv of Pediatrics*, 1896, p. 56.

(2) Bernheim et Moser, Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbarpunction. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1897, p. 468.

(3) Widal, Sicard et Ravaut, Cytodiagnostic des méningites. *Soc. de biol.*, 13 oct. 1900.

les éléments soient tellement confluents, que l'hésitation ne soit pas possible. Une préparation faite avec le liquide céphalo-rachidien d'un tabétique ou d'un paralytique général peut servir de témoin; mais très rapidement, avec un peu d'habitude et la pratique de la technique, l'on arrive à apprécier du premier coup d'œil ces différences.

Nous ne reviendrons pas sur les indications techniques que nous avons données au début de cette étude.

Nous prenons soin de faire observer que, lorsque l'on se trouve en présence d'un liquide céphalo-rachidien hémorragique, on peut compter sur la formule leucocytaire pour établir un diagnostic. (Voir art. *Ponction lombaire.*)

Nous étudierons séparément la cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des affections aiguës des méninges et au cours des maladies du système nerveux central, dont les lésions viennent effleurer la pie-mère.

Les faits que nous rapportons sont le résultat des recherches que nous avons faites avec M. Sicard et des communications et discussions faites sur ce sujet par de nombreux auteurs [1].

1° *Affections aiguës des méninges.* — Au cours des méningites, le liquide céphalo-rachidien retiré sur le vivant n'est pas toujours trouble, et dans la méningite tuberculeuse, dans un certain nombre de cas, il paraît absolument normal. Après centrifugation on constate cependant la présence d'éléments cellulaires, dont il est important de reconnaître la variété.

a. *Méningite tuberculeuse.* — Dans cette affection, l'examen cytologique révèle dans tous les cas la présence d'éléments cellulaires qui, le plus souvent, ne sont représentés que par des lymphocytes et quelquefois par des lymphocytes mêlés à des polynucléaires et à des cellules endothéliales.

La prédominance des lymphocytes est le fait qui frappe presque toujours dès le premier coup d'œil jeté sur la préparation. Les lymphocytes sont souvent mêlés à quelques polynucléaires et à quelques gros éléments uninucléés. Dans quelques cas exceptionnels, les polynucléaires sont relativement nombreux. Dès notre première communication, nous avons signalé un cas, dans lequel on comptait 58 polynucléaires pour 62 lymphocytes. Depuis, nous avons observé un nouveau cas dans lequel on comptait 46 polynucléaires pour 54 lymphocytes.

Nous n'avons jamais vu de méningite tuberculeuse avec polynucléaire

[1] Widal, Sicard et Ravaut, Cytodiagnostic des méningites. *Loc. cit.* — R. Monod, Les éléments figurés du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes et de la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1901. — Widal, Sicard et Ravaut, Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques processus méningés chroniques. *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1901. — Communications et discussions : MM. Babinski et Nageotte, Brissaud, Joffroy, Dupé, Chauffard, Rendu, Vincent, Séglas, Hirtz, Achard, Dufour, Souques, Vaquez, Griffon, Le Sourd, Apert, Gaudy, Labbé, Castaigne, Laiguel, Lavasline, Luiserne, Ribierre, Miliau, Crouzon, Devau, Méry, etc. *Soc. méd. des hôp.*, 1901 et 1902. Joffroy et Mercier, Marie et Duflos. XIIe Congrès des aliénistes et des neurologistes de France (Grenoble, août 1902.)

sans lymphocytes assez nombreux. Par contre, dans les méningites aiguës non tuberculeuses à la période d'état, l'on ne constate presque uniquement que des polynucléaires. M. Lewkowicz a rapporté quelques cas où par exception il a constaté une polynucléose abondante du liquide céphalo-rachidien. MM. Méry et Babonneix, Guinon et Simon, Barjon et Cadé ont également par exception rapporté des faits semblables.

Si l'on n'a pris soin de centrifuger le liquide immédiatement après sa prise, ou si l'on néglige de dissocier le coagulum une fois formé, on constate une diminution considérable des polynucléaires qui se trouvent englobés, pour la plupart, dans le caillot. En centrifugeant le liquide séparé du coagulum on obtient presque toujours une formule lymphocytique absolument pure dans la plupart des cas.

La réaction inflammatoire dans la méningite tuberculeuse est telle que l'on s'étonne de ne pas constater plus de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien, d'autant plus que les recherches expérimentales que nous avons poursuivies avec M. Sicard, nous ont montré que l'inoculation d'une émulsion bacillaire dans la cavité arachnoïde pie-méridienne du chien amenait un afflux de polynucléaires.

La présence de polynucléaires au cours de la méningite tuberculeuse ne coïncide ni avec le stade de la maladie, ni avec l'âge du malade, ni avec le type anatomique de la méningite, ni enfin avec la présence de germes d'infection secondaire ; il y a trop de discordance dans les nombreux cas observés pour que l'on puisse établir une règle fixe. Au cours de la même ponction, en recueillant le liquide dans plusieurs tubes différents, nous avons pu voir, dans le dernier, une proportion plus grande de polynucléaires que dans le premier, sans que rien ne nous permît d'interpréter ces différences.

C'est en tous cas la *lymphocytose* qui caractérise surtout la formule histologique de la méningite tuberculeuse.

b. *Méningites aiguës non tuberculeuses.* — Au cours des autres variétés de méningites aiguës ressortissant du groupe des méningites cérébro-spinales, on constate, à la période d'état dans le liquide céphalo-rachidien la présence de polynucléaires en plus ou moins grand nombre. Souvent ils sont assez nombreux pour donner au liquide un aspect louche ou même pour le rendre complètement purulent. Dans ces cas, le diagnostic est aisé à faire. Quelquefois le liquide semble normal, et ce n'est que par la centrifugation que l'on décèle la présence des éléments. Le liquide de ces méningites est parfois fibrineux ; mais, dans ces cas, le nombre des polynucléaires est tellement considérable, que l'absence de la minime quantité retenue par le coagulum ne modifie pas l'aspect cytologique.

Lorsque ces méningites sont mortelles, la polynucléose persiste jusqu'à la fin et les éléments augmentent même de quantité : dans ces cas, on découvre souvent par les examens sur lames, par les cultures ou par les inoculations, la nature de l'agent infectieux. Lorsque, les méningites

évoluent vers la guérison, au fur et à mesure que disparaissent les germes microbiens, les polynucléaires diminuent de nombre et des lymphocytes apparaissent alors petit à petit dans le liquide céphalo-rachidien. Ces lymphocites peuvent encore persister pendant longtemps, mais finissent par disparaître. Les observations de MM. Labbé et Castaigne, Sicard et Brécy, Widal, Griffon et Gandy, Apert et Griffon, Achard, montrent bien quelle interprétation pathogénique peuvent recevoir de pareils faits. Au début, quand sous l'influence d'un microbe virulent il y a lutte dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, on assiste à une exode de polynucléaires qui représentent les éléments actifs, les microphages. Puis quand la lutte est éteinte, les polynucléaires, n'ayant plus de raison d'être, font place aux lymphocytes qui restent encore quelque temps les témoins de la scène qui vient de se passer et finissent par disparaître à leur tour.

Il suffira d'être prévenu de ces modifications et l'on n'aura qu'à tenir compte de l'évolution clinique pour éviter ainsi de grossières erreurs d'interprétation.

A ces constatations, on peut superposer des faits pour ainsi dire expérimentaux qui ont été observés par l'un de nous [1] en étudiant le liquide céphalo-rachidien des malades qui ont subi la rachicocaïnisation.

On sait que très fréquemment, à la suite de cette opération qui a pour but de déterminer l'anesthésie par l'introduction de 2 centimètres cubes d'une solution aqueuse de cocaïne à 1/100 dans le liquide céphalo-rachidien, on observe de la céphalée, de l'hyperthermie, etc., assez intenses parfois pour faire penser à des accidents méningés. Si l'on ponctionne une petite quantité de liquide céphalo-rachidien quatre à cinq heures après l'opération, alors que ces accidents sont à leur maximum d'intensité, on constate que le liquide est en hypertension, qu'il est trouble et présente une réaction polynucléaire très intense, si bien que dans certains cas, lorsqu'on laisse les tubes au repos ou lorsqu'on les centrifuge, il se forme un culot de pus. Les accidents heureusement ne tardent pas à disparaître et, si l'on recherche par la ponction lombaire les modifications que subit le liquide céphalo-rachidien, on voit que peu à peu les polynucléaires sont plus rares, sont remplacés par des lymphocytes qui, diminuant de nombre, finissent par disparaître complètement au bout de quinze jours à trois semaines environ. On a assisté, de la sorte, à l'évolution d'une méningite aseptique. Ces troubles, en grande partie attribuables à l'action de l'eau dans laquelle est dissoute la cocaïne, ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. Guinard, peuvent être supprimés si l'on emploie, grâce à une technique spéciale, le liquide céphalorachidien du malade lui-même comme véhicule de l'agent anesthésiant.

La facilité d'apprécier ainsi sur le vivant l'intensité et la nature d'une réaction méningée peut rendre de grands services en clinique. Lorsque

[1] Ravaut et Aubourg, Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation. *Société de biologie*, 15 juin 1901.

au cours des affections aiguës (fièvre typhoïde, pneumonie, rhumatisme, etc.), apparaissent des troubles cérébraux, il est utile de pouvoir faire la part des troubles toxiques ou fonctionnels et des troubles dus à une méningite. Les constatations que nous avons pu faire, les observations récemment rapportées par différents auteurs montrent que le liquide céphalo-rachidien reste normal lorsqu'il n'existe pas de lésion anatomique au niveau des méninges. Dans les cas de simple hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'examen cytologique est en général négatif. Dans quelques observations cependant (Méry, Vaquez) on a noté la présence de quelques lymphocytes plus nombreux qu'à l'état normal. Il est probable que la même cause qui fait filtrer le liquide sous pression exagérée à travers les parois des vaisseaux doit parfois entraîner quelques lymphocytes en excès en dehors des gaines périvasculaires. En tous cas, on ne confondra jamais cette lymphocytose extrêmement discrète, accidentelle, pour ainsi dire, avec la lymphocytose abondante ou la polynucléose qui caractérise, comme nous venons de le voir, les affections méningées aiguës.

Dans quelques cas de pneumonie avec délire, nous avons constaté avec M. Lutier une lymphocytose très discrète du liquide céphalo-rachidien.

ÉTUDE CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES AFFECTIONS NERVEUSES

A la suite des recherches précédentes, il était naturel de chercher comparativement si, au cours des maladies chroniques du système nerveux, le liquide céphalo-rachidien ne se peuplait pas également d'éléments figurés intéressants à connaître pour le clinicien.

La paralysie générale et le tabes étaient les maladies indiquées pour être étudiées avec la technique que nous avons instituée. Les recherches simultanées de R. Monod et les nôtres en collaboration avec Sicard [1], puis celles de Babinski et Nageotte, de Joffroy, de Dupré et Devau, etc., sont venues démontrer au cours de ces affections la présence d'éléments cellulaires en plus ou moins grande quantité.

Au cours de la paralysie générale, l'apparition d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien semble être un signe précoce, ainsi qu'en témoignent un certain nombre d'observations; les éléments que l'on retrouve sont représentés en grande partie par des lymphocytes; mais dans quelques cas, surtout au moment de certaines poussées aiguës coïncidant avec des troubles délirants principalement, l'on peut voir quelques polynucléaires dont le nombre varie d'une ponction à l'autre; souvent aussi l'on peut retrouver de gros éléments uninucléés en nombre variable. Dans tous les cas que nous avons étudiés, on a retrouvé cette

[1] *Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1901.

lymphocytose caractéristique. On conçoit les services que cette constatation peut rendre pour le diagnostic de certains cas obscurs.

Au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France tenu à Grenoble en août 1902, les observations se sont multipliées et le cytodiagnostic dans la paralysie générale a reçu sa consécration définitive. Les observations de MM. Joffroy et Mercier, Marie et Duflot ont définitivement établi la constance, la précocité et l'importance de la lymphocytose méningée, au point de vue du diagnostic de la paralysie générale.

Dans deux cas de paralysie générale observés avec M. Lemière, nous avons constaté dans le liquide céphalo-rachidien l'apparition de nombreux polynucléaires au cours de poussées congestives, caractérisées par un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie. Ces polynucléaires trahissaient l'état congestif des méninges. Dans un de ces cas terminé par la mort on trouva une hémorragie cérébrale, compliquant les lésions de la pachyméningite.

Au cours du tabes, comme au cours de la paralysie générale, il est pour ainsi dire constant de trouver dans le liquide céphalo-rachidien des éléments plus ou moins nombreux représentés par des lymphocytes. Comme dans la paralysie générale, ce symptôme paraît être précoce dans son apparition et révèle dès leur début les lésions méningées constantes au cours de cette affection.

Chez quatre malades ne présentant pas d'autres symptômes nerveux que le signe d'Argyll-Robertson, MM. Babinski et Nageotte ont constaté une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Nous-même avec M. Lemière[1], chez six malades porteurs du signe d'Argyll-Robertson, avons constaté également une lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien. On sait tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de ce signe d'Argyll-Robertson observé à l'état isolé depuis les travaux de M. Babinski, qui a montré ses rapports avec la syphilis ; c'est sans doute un symptôme révélateur d'un *tabes incipiens*.

L'exploration méningée prouve en tout cas que le signe d'Argyll, même isolé, décèle une altération organique des centres nerveux qui vient irriter les méninges.

Dans les méningo-myélites dues à la syphilis (Sicard et Monod), ou à certaines affections aiguës, comme la fièvre typhoïde (Widal et Ravaut), on retrouve dans le liquide cérébro-spinal des lymphocytes en assez grand nombre, auxquels se mêlent parfois des polynucléaires. Cette réaction lymphocytique est le symptôme clinique de la réaction méningée constante dans tous ces cas, et la syphilis, tout aussi bien qu'une autre cause, peut lui donner naissance. Lorsque la lésion d'une myélite est purement centrale, il se peut que l'irritation méningée venant à manquer, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien fasse également défaut. Il serait intéressant d'avoir à ce sujet des observations avec le contrôle de l'autopsie.

(1) WIDAL et LEMIÈRE, Le signe d'Argyll et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Dans la sclérose en plaques, certains auteurs ont constaté une lymphocytose évidente.

La constatation de la lymphocytose peut se faire non seulement au cours de lésions méningées diffuses comme les précédentes, mais également à la suite d'irritations méningées plus limitées; c'est ainsi que nous avons pu constater, ainsi que MM. Babinski et Nageotte, une lymphocytose assez discrète au cours de l'évolution d'un foyer de ramollissement cortical; il en était de même chez une malade que nous avons observée avec M. Le Sourd[1], atteinte de pachyméningite cervicale hypertrophique. C'est dans ce sens également qu'il faut interpréter la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de zona, ainsi que l'ont constaté MM. Brissaud, Sicard, Brécy, et l'un de nous avec M. Le Sourd. Au cours de cette dernière affection, la présence d'éléments dans le liquide rachidien est un argument de plus en faveur d'une irritation pie-mérienne et permettra peut-être de faire le départ des zonas métamériques, des zonas ganglio-radiculaires et des zonas périphériques.

Au contraire, dans d'autres affections telles que le mal de Pott ou les tumeurs cérébrales qui peuvent évoluer sans déterminer d'irritation pie-mérienne, on ne constate pas d'éléments dans le liquide céphalo-rachidien; il en est de même chez les malades atteints d'hémiplégie banale par hémorragie ventriculaire. La cytologie peut rendre ainsi les plus grands services pour le diagnostic souvent si épineux du mal de Pott.

De même chez les malades atteints d'hystérie, d'épilepsie, de neurasthénie, de chorée ou de troubles nerveux périphériques (polynévrites, sciatique, etc.), le liquide rachidien est vierge de tout élément, à moins cependant qu'une complication déterminant une irritation méningée ne provoque de la lymphocytose.

Au cours des maladies mentales, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a permis à MM. Joffroy, Séglas, Nageotte, Dupré et Devau de constater l'absence d'éléments dans des cas de démence précoce, de démence sénile, de mélancolie avec délire, de manie, de diverses vésanies, etc. ; dans un certain nombre de cas, au contraire, où ils ont constaté des éléments il s'agissait de paralytiques généraux. De même chez plusieurs alcooliques atteints de troubles mentaux et de delirium tremens, ils n'ont pas constaté de lymphocytose. Ces faits concordent avec nos premières observations. De plus, MM. Joffroy et Mercier ont constaté l'absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez des alcooliques atteints de troubles mentaux et d'inégalité pupillaire. M. Dufour a constaté quelques lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien d'un alcoolique atteint de troubles délirants avec hallucinations, etc. A l'autopsie, il constata une inflammation méningée. L'examen cytologique permet donc de déceler les irritations méningées que détermine parfois l'alcoolisme.

(1) Widal et Le Sourd, *Gaz. des hôp.*

La syphilis, on le sait, affectionne tout particulièrement les centres nerveux. Elle peut à toutes les périodes de son évolution déterminer sur ces centres et sur leurs enveloppes des lésions que l'on peut apprécier en clinique au moyen de la ponction lombaire. Dans les cas de céphalée syphilitique de la période secondaire, on constate parfois dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'éléments cellulaires représentés par des lymphocytes et quelques polynucléaires : c'est ainsi que sur 8 syphilitiques atteints de céphalée, Milian a constaté 2 fois une réaction cellulaire intense. Bien plus, nous avons constaté chez deux malades atteints d'hémiplégie syphilitique avec céphalée intense développée au troisième mois de l'infection dans le liquide cérébro-spinal de très nombreux lymphocytes mélangés à un certain nombre de grosses cellules uninucléées et de polynucléaires. Dans 2 cas d'hémiplégie avec signe d'Argyll Robertson, MM. Babinski et Nageotte ont noté la lymphocytose. Il résulte de ces constatations que chez un sujet venant d'être frappé d'hémiplégie, une lymphocytose abondante doit faire immédiatement penser à l'origine syphilitique de cette paralysie. C'est là un renseignement de plus que le cytodiagnostic peut fournir au clinicien.

Dans un cas de méningite syphilitique de la convexité confirmée à l'autopsie et développée en pleine efflorescence, au cinquième mois de l'infection, nous avons constaté avec M. Le Sourd une lymphocytose très abondante. Chez un malade atteint de méningite aiguë guérie par le traitement antisyphilitique nous avons constaté, également avec M. Le Sourd [1], une riche lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, chez certains syphilitiques en période secondaire ne présentant ni céphalée, ni troubles nerveux d'aucune sorte, l'on peut constater quelquefois une légère lymphocytose [2] et dans un cas nous avons pu voir avec M. Lutier cette lymphocytose disparaître en quelques semaines sous l'influence du traitement. Il est intéressant de noter que dès le début de la période secondaire, alors qu'aucun symptôme nerveux n'est apparent, le virus syphilitique peut dans certains cas créer des réactions méningées légères, décelables seulement par la ponction lombaire, réactions qui au seuil même de la maladie nous donnent la démonstration anatomique de la susceptibilité des centres nerveux pour la vérole.

Chez des malades atteints de syphilis ancienne et ne présentant ni phénomènes spécifiques, ni phénomènes nerveux, on constate que le liquide céphalo-rachidien est normal. Chez un sujet arrivé à une période avancée de la syphilis, la constatation d'une lymphocytose méningée même légère, doit donc mettre en garde le clinicien et l'engager à faire de son malade une étude scrupuleuse, qui lui permettra de découvrir parfois des symptômes nerveux qui auraient pu passer inaperçus.

(1) Widal et Le Sourd, Méningite aiguë. Guérison par le traitement antisyphilique. *Soc. méd. des hôp.*, 21 février 1902.

(2) Widal, Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. *Soc. méd. des hôpit.*, 11 février 1902.

Bien plus, dans la syphilis héréditaire tardive, une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien peut traduire une irritation méningée spécifique, ainsi que l'un de nous a pu le constater chez un malade de son service porteur de divers stigmates et en particulier de dents d'Hutchinson; ce malade depuis quatre semaines était atteint de céphalée à type nocturne. Chez un syphilitique héréditaire ayant le nez en lorgnette, les dents d'Hutchinson et le crâne déformé, mais ne présentant aucun phénomène nerveux, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien est resté au contraire négatif.

En résumé, nous voyons donc que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, grâce au symptôme anatomique qu'il nous fournit, peut dans certains processus chroniques cérébro-spinaux permettre de révéler la participation méningée. Le lymphocyte, dans le liquide céphalo-rachidien, n'est pas plus un élément spécifique de la méningo-encéphalite et du tabes qu'il ne l'est de la tuberculose méningée. Il est le témoin de réactions qui ne nécessitent pas l'intervention d'agents de défense puissants, tels que les polynucléaires.

De même que l'abondance de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien peut permettre, comme nous l'avons montré, de distinguer la méningite tuberculeuse de la méningite cérébro-spinale aiguë, du méningisme de Dupré et de la plupart des maladies aiguës qui peuvent la simuler, de même, l'abondance de ces lymphocytes pourra, en révélant une lésion méningée au cours de divers processus chroniques, aider à résoudre au point de vue du diagnostic et de la pathogénie divers problèmes posés par la clinique.

Nul doute que beaucoup de faits particuliers seront encore à interpréter, que certaines questions de détail seront encore à élucider, mais la recherche des réactions méningées n'en a pas moins déjà un intérêt qu'on ne saurait méconnaître.

PONCTION LOMBAIRE

PAR

FERNAND WIDAL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

J.-A. SICARD
Chef de Clinique de la Faculté de médecine
de Paris.

La ponction lombaire est due à Quincke. Elle date du jour où le médecin de Kiel montra que l'on pouvait facilement atteindre, chez l'homme, l'espace sous-arachnoïdien lombaire, et retirer le liquide céphalo-rachidien à l'aide d'un trocart (1890).

La ponction lombaire fut, à ses débuts, employée exclusivement comme méthode thérapeutique par Quincke et ses élèves. C'était une thérapeutique « par soustraction du liquide céphalo-rachidien », mise en pratique dans tous les cas où les phénomènes nerveux semblaient relever d'un excès de tension du liquide céphalo-rachidien. Rapidement jugée à ce point de vue, considérée comme moyen simplement palliatif, et d'un emploi limité, la ponction lombaire n'aurait certes pas eu la vogue dont elle jouit à bon droit à l'étranger et en France, si de nouvelles méthodes n'avaient définitivement marqué sa place, en clinique, au lit du malade.

C'est d'abord l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, pratiqué systématiquement au cours des méningites aiguës (Fürbringer, Stadellmann, Lenhartz, Krönig, Weichselbaum, Bonome, à l'étranger; Netter, en France).

C'est ensuite le procédé des injections sous-arachnoïdiennes (Sicard) qui ouvre à la thérapeutique une voie nouvelle encore mal explorée, dont la chirurgie paraît avoir bénéficié par le procédé de la rachicocaïnisation (Bier, Tuffier, Reclus).

Mais la ponction lombaire n'est devenue un moyen d'investigation courante, en usage dans tous les services de médecine, que depuis les multiples applications de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien (Widal, Sicard et Ravaut). Cette méthode du cytodiagnostic est basée sur la recherche des éléments cellulaires contenus dans le liquide céphalo-rachidien et sur l'examen de leur formule quantitative et qualitative. Appliquée à l'étude des méningites aiguës et chroniques, elle a donné entre les mains de nombreux cliniciens qui l'ont expérimentée tant en France qu'à l'étranger les résultats diagnostiques les plus favorables.

Enfin, la méthode du chromo diagnostic (Sicard) est basée sur l'étude de la coloration du liquide céphalo-rachidien. On trouvera plus loin, p. 640, l'historique de cette question.

Tels sont les divers travaux qui ont marqué comme par autant d'étapes l'histoire de la ponction lombaire. Tous ont leur intérêt, mais parmi eux il faut réserver une place à part à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Le cytodiagnostic a permis à la ponction lombaire d'entrer dans une phase toute nouvelle et féconde déjà en résultats pratiques.

Nous envisagerons successivement au cours de cette étude :

I. La technique opératoire de la ponction lombaire.

II. Sa valeur thérapeutique, considérée soit au point de vue de la soustraction du liquide céphalo-rachidien, soit au point de vue des injections sous-arachnoïdiennes.

III. Sa valeur diagnostique tirée de l'ensemble des caractères physiques, chimiques, bactériologiques du liquide céphalo-rachidien. (La cytologie du liquide céphalo-rachidien est traitée dans ce volume à l'article de MM Widal et Ravaut.)

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

La technique opératoire de la ponction lombaire est simple. Les divers temps en sont bien réglés. Comme le nom même l'indique, c'est au niveau de la colonne lombaire qu'il faut ponctionner. La disposition anatomique de cette région permet à l'opérateur de préciser le lieu d'élection.

En effet, à ce niveau, des trois membranes qui entourent, à l'état normal, l'axe cérébro-spinal (dure-mère, arachnoïde, pie-mère), l'une, la plus interne, la pie-mère s'arrête en même temps que la moelle, en regard de la deuxième vertèbre lombaire, tandis que les deux autres poursuivent leur route pour ne se fixer que beaucoup plus bas au niveau de la deuxième vertèbre sacrée.

Entre la membrane pie-mérienne, haut située, tapissant le cône terminal de la moelle et le cul-de-sac inférieur formé par les membranes accolées arachnoïdo-durales, existe donc un large confluent compris à l'intérieur du canal rachidien. Ce confluent mesure environ 20 à 25 centimètres de hauteur et 2 centimètres de largeur. C'est lui qu'il faut ponctionner. Il est vide de moelle, distendu seulement par le liquide céphalo-rachidien, au sein duquel flottent les nerfs de la queue de che-

val. Ces nerfs émanés du cône terminal de la moelle vont s'échapper à travers les trous de conjugaison des dernières vertèbres lombaires ou sacrées.

A l'abri, dans ces conditions, de toute blessure de la moelle, l'opérateur pourra choisir entre trois espaces lombaires : le 3[e], le 4[e] ou le 5[e]. Le cinquième est encore appelé espace lombo-sacré à cause de sa situation entre la dernière vertèbre lombaire et la première sacrée.

Quincke et Marfan préfèrent le 3[e] ou le 4[e] espace, Chipault décrit comme lieu d'élection l'espace lombo-sacré. A notre avis, nous donnons le choix au 4[e] espace, aisément repérable, et situé entre la 4[e] et la 5[e] vertèbre lombaire. A ce niveau, il nous a semblé que la membrane dure-mérienne, mieux fixée que dans l'interligne lombo-sacré, se laissait plus facilement perforer par l'aiguille. Il suffit de chercher le quatrième espace sur une ligne transversale qui réunit entre elles les deux crêtes iliaques. Au besoin, le doigt du débutant pourra redescendre au-dessous de cette ligne, à la recherche de la dépression lombo-sacrée, toujours facilement reconnue, puis, il remontera, numérotant au passage les apophyses épineuses. Par le secours de ces deux procédés, l'opérateur aura fixé, avec toute sécurité, le lieu d'élection de la ponction [1].

Dans quelques cas difficiles, par exemple chez les vieillards, dont les cartilages tendent à l'ossification, il importera peu de piquer un peu plus haut ou un peu plus bas; il faudra ponctionner celui des espaces le plus dépressible, le plus malléable, le mieux à la main.

L'attitude à donner au malade dans la recherche de ces points de repère n'est pas indifférente. En règle générale nous ponctionnons toujours dans le décubitus latéral. Certains chirurgiens préfèrent la position assise, procédé, à notre avis, blâmable au point de vue médical. Il tend à provoquer l'issue trop brusque du liquide, il fatigue les malades déjà affaiblis, il favorise la réaction de défense musculaire et paralyse, au moins dans une certaine mesure, le maintien par les aides d'un sujet agité.

Le sujet est couché tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche suivant l'éclairage de la salle, la tête légèrement soulevée par un coussin, les cuisses fléchies fortement sur le bassin, dans la position dite « en chien de fusil ». On lui dit de faire « le gros dos ». C'est dans cette attitude, destinée à séparer au maximum les lames vertébrales et à produire entre elles un écartement d'environ 1 centimètre 1/2, que le malade est rapproché aussi près que possible du bord du lit. Dès lors tout est prêt pour la ponction.

Elle devra se faire avec une aiguille et non à l'aide d'un trocart. L'aiguille en platine autant que possible, doit être fine quoique solide, et suffisam-

[1] Il n'est pas nécessaire pour délimiter l'espace, d'avoir recours au procédé de Juvara (*Semaine méd.*, 20 février 1902, p. 66) qui consiste à déprimer les tissus au-dessous de la quatrième vertèbre lombaire, au moyen d'une lame mousse en lame de couteau, de telle sorte « que l'instrument se cale pour ainsi dire entre les deux saillies épineuses ». La palpation directe par le doigt est encore le guide le plus sûr.

ment longue. Elle mesurera 9 à 10 centimètres de longueur, et 8/10e de millimètre à 1 millimètre de diamètre. L'une de ses extrémités sera taillée en biseau pointu et assez court, l'autre devra pouvoir se fixer à l'embout d'une seringue de Pravaz.

Il est souvent nécessaire de pouvoir adapter à cette aiguille un tube en caoutchouc court et léger, destiné, grâce à une compression facile, à modérer, à régler l'écoulement du liquide dès son échappée. Ce tube en caoutchouc, tout en permettant de ne pas prodiguer le liquide céphalo-rachidien, facilitera au cours des ensemencements bactériologiques sa répartition dans les tubes.

A l'opérateur qui n'est pas outillé spécialement, le jeu des aiguilles ou au besoin des fins trocarts de l'appareil Potain pourra suffire.

Chez les malades robustes, à muscles épais, prompts à la réaction, chez les déments, les paralytiques généraux, il est préférable de se servir d'aiguilles à parois solides afin d'éviter la torsion de l'instrument. Chez les enfants, il suffira au contraire d'une aiguille de 4 à 5 centimètres de longueur et de quelques dixièmes de millimètre de diamètre.

Quand toutes les précautions aseptiques sont prises (aiguille maintenue dans l'eau bouillante durant dix minutes, ou mieux stérilisée à l'autoclave, désinfection de la région lombaire) l'opérateur palpe et reconnaît une dernière fois de son doigt stérile l'espace à ponctionner, que les débutants ont pu déjà marquer, avant l'asepsie de la région, d'un trait au crayon de nitrate d'argent. A ce niveau l'anesthésie locale est rapidement produite. On peut facilement se passer de l'injection sous-cutanée de cocaïne. Le jet d'un tube de chlorure d'éthyle ou la simple application de coton imbibé d'éther suffisent, chez presque tous les malades, à masquer la douleur de la piqûre.

Alors, saisissant bien en mains l'aiguille, l'index limitant le jeu de la course, mais toujours prêt à s'effacer suivant la profondeur nécessaire, l'opérateur pique rapidement pour enfoncer ensuite d'une façon progressive et continue sans à-coups. La distance à parcourir est variable suivant l'épaisseur musculo-cutanée de la région lombaire, 4 à 6 centimètres environ chez l'adulte, 1 et 1/2 à 3 centimètres chez l'enfant de deux à douze ans.

L'aiguille doit être dirigée *à 1/2 centimètre environ de la ligne médiane épineuse, très légèrement en haut, et en dedans vers la crête apophysaire, presque perpendiculairement à la colonne vertébrale.* Elle doit successivement traverser les masses sacro-lombaires, puis le ligament jaune interlaminaire. Elle pénètre alors sans difficulté dans le canal vertébral, et va perforer le sac arachnoïdien. Elle peut buter sans inconvénient sur la face postérieure du corps vertébral au niveau du ligament vertébral commun postérieur. Un très léger mouvement de retrait assure sa position en plein confluent sous-arachnoïdien : le liquide céphalo-rachidien va s'écouler. La prise faite, d'un mouvement brusque on retire l'aiguille et l'on obturera l'orifice cutané de sortie par un peu de collodion

ou plus simplement par un léger attouchement à la teinture d'iode. Cette opération est, comme on le voit, très simple. Après quelques essais sur le cadavre, la main la plus inhabile peut la pratiquer avec succès.

Incidents de la ponction lombaire. — Le plus ordinairement, neuf fois sur dix, une ponction bien réglée n'est jamais blanche. Cependant il peut arriver que l'aiguille bute sur les lames vertébrales, sur la base de l'apophyse épineuse. Il suffit alors de ramener la pointe légèrement en bas et un peu en dehors pour pénétrer avec aisance. Les débutants ont, en effet, toujours tendance à se diriger trop en haut et en dedans.

Parfois encore, on a éprouvé la sentation bien nette de la pénétration de l'aiguille, et pourtant l'écoulement n'a pas lieu. Les racines nerveuses de la queue de cheval en sont la cause. Elles sont venues oblitérer le biseau de l'aiguille. Quelques légers mouvements de rotation, de torsion, de pénétration ou de retrait suffisent alors à libérer l'extrémité pointue. En tout cas, il est toujours facile de pousser dans la lumière du tube un fin mandrin, un fil métallique stérilisé par exemple. *C'est là un procédé auquel nous avons toujours recours dans les cas hésitants.* Il démontre, à coup sûr, si l'on a fait bonne ou mauvaise route.

Enfin il peut exister une anomalie anatomique. L'un de nous a signalé l'arrêt du cul-de-sac dural au niveau de la 4e vertèbre lombaire, tandis qu'à l'état normal le cône dural descend jusqu'à la 2e vertèbre sacrée. Mais c'est là un fait exceptionnel.

Quelques petits incidents, utiles à connaître, peuvent encore survenir au cours de la ponction. Il en est un surtout qui impressionne l'opérateur : c'est l'écoulement de sang pur par l'aiguille, simple contre-temps, du reste, qui n'est jamais suivi d'ennuis post-opératoires. Il faut alors savoir attendre quelques secondes. Souvent la teinte sanguine va s'atténuant, et bientôt le liquide céphalo-rachidien s'échappe, teinté en rose d'abord, puis franchement limpide. Si le sang coulait toujours aussi rutilant, on retirerait définitivement la canule, soit pour ponctionner un espace supérieur ou inférieur, soit pour remettre à plus tard une nouvelle intervention. Cette légère hémorragie est due à la blessure de petites veinules ou artérioles intra ou extra-dure-mériennes.

Un autre petit incident peut survenir au moment même de la pénétration de l'aiguille dans le sac sous-arachnoïdien. C'est la production d'un spasme douloureux dans les muscles d'une ou des deux cuisses. Cette sensation s'atténue très rapidement et ne doit nullement inviter l'opérateur à retirer hâtivement l'aiguille. Quelques filets nerveux de la queue de cheval, comprimés ou tiraillés au passage, sont seuls responsables de cette crampe musculaire, et la douleur ne persiste jamais après l'intervention.

Après l'opération, si la quantité de liquide retiré a été un peu forte, dépassant 10 centimètres cubes, on peut observer parfois de la céphalée, un léger vertige, et même quelques nausées. Ces symptômes peuvent durer quelques heures, en moyenne dix à douze heures. Ils ne présentent aucune gravité, et n'apparaissent presque jamais si l'on a soin de ne

procéder que goutte à goutte à l'évacuation du liquide et si l'on ordonne au malade de garder le lit pendant vingt-quatre heures. Une excellente précaution que nous recommandons à tous nos ponctionnés est le maintien durant quelques heures, aussitôt après l'intervention, de la position horizontale déclive, la tête plus basse que le siège. Un coussin glissé sous les lombes fait l'office de plan élévateur. Cette sorte de position de Tredenlenburg suffit souvent à faire disparaître tout symptôme nauséeux ou vertigineux. Dans la production de ces phénomènes de céphalée ou de nausée, on ne saurait incriminer ni la piqûre des méninges, ni la soustraction d'une quantité, toujours petite, de liquide céphalo-rachidien. Il faut chercher ailleurs la cause de ces troubles. Selon nous, ils sont dus à ce fait que, une fois la ponction pratiquée et l'aiguille retirée, le liquide céphalo-rachidien continue à se répandre au niveau de l'espace épi-dural et cela grâce au petit pertuis dure-mérien, créé par la piqûre de l'aiguille. L'oblitération de ce pertuis n'est, en effet, pas immédiate et l'on comprend que l'issue du liquide céphalo-rachidien soit assez abondante, surtout dans la position assise ou debout, où la tension s'exagère, pour causer ce « vide cérébral », ces tiraillements de la nuque dont se plaignent quelquefois les malades. La position horizontale déclive agissant mécaniquement, s'opposera, au moins en partie, à cette échappée du liquide en dehors de l'arachnoïde et supprimera tout symptôme morbide.

CHAPITRE II

VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire est susceptible de rendre des services au point de vue thérapeutique. Si elle n'est pas, comme le voulait Quincke, dans son premier mémoire, une panacée applicable à toutes les maladies du système nerveux, elle a ses indications, et il est incontestable que certains malades ont bénéficié de cette petite intervention.

Dans l'*hydrocéphalie* congénitale, la décompression du cerveau peut être indiquée. Dans ces cas, il faut toujours donner à la ponction lombaire la préférence sur la ponction des ventricules. Chez certains jeunes enfants hydrocéphales présentant un accroissement rapide du volume du crâne, avec des troubles visuels et une démarche titubante, Von Leyden, Gröber, Braun ont signalé des améliorations inespérées. Von Leyden (1897) pratique chez un jeune garçon de trois ans, en l'espace de quatre mois, six ponctions lombaires, qui fournissent en tout 189 grammes de liquide. L'état de cet enfant s'améliore notablement, il peut marcher et manger

seul, ce qu'il ne pouvait faire avant l'amélioration. Gröber (1897) cite également l'observation d'un enfant hydrocéphale chez lequel il fit vingt-cinq ponctions. Le résultat fut bon tant au point de vue de la diminution du volume du crâne qu'à celui du rétablissement des fonctions cérébrales. Il est juste d'avouer cependant qu'à côté d'autres cas favorables (Græfe, Schilling, V. Beck), certains auteurs (Stadelmann, Führbringer, Lichteim) n'ont retiré aucun bénéfice de la ponction lombaire, pratiquée chez leurs jeunes malades hydrocéphales.

Dans certains cas de *méningites séreuses*, Lenhartz, Oppenheim, Quincke surtout ont obtenu de vrais succès et des succès durables. On sait que sous le nom de méningite séreuse, Quincke décrit un processus morbide constitué par une exsudation exagérée du liquide cérébro-spinal, prédominant dans les cavités ventriculaires et pouvant aboutir à l'hydrocéphalie. Au point de vue clinique, la méningite séreuse se caractérise uniquement par des symptômes de compression cérébrale : nausées, céphalée, papille étranglée. Les faits que les auteurs allemands classent sous l'étiquette de méningite séreuse sont assez disparates, et l'unité de ce groupe gagnerait à être revisée (Hutinel). C'est au cours de ces méningites séreuses qu'après Quincke, Goldscheider, Von Leyden, Krönig, Fränkel (1896), Oppenheim, Lenhartz (1897) ont signalé à leur tour des cas de guérison définitive, obtenue soit après une seule, soit après plusieurs ponctions. La quantité de liquide retiré était chaque fois assez abondante, variant de 20 à 50 centimètres cubes. Peut-être faut-il rapporter à un cas de ce genre le succès obtenu, dans le service de M. Pitres, par Abadie (1901). Il s'agissait d'une jeune malade souffrant depuis quatre mois d'une céphalée apparue sans raison évidente et se manifestant par accès subintrants. Tous les analgésiques, tous les hypnotiques avaient échoué. Les douleurs devinrent intolérables. La ponction lombaire est pratiquée. On retire 30 centimètres cubes de liquide. Peu après, les jours suivants, la céphalée va en diminuant et finit par disparaître tout à fait.

Lenhartz a encore utilisé avec avantage la ponction lombaire dans des cas de *chlorose* grave, avec œdème et céphalée pénible. Le résultat thérapeutique, dit-il, a été satisfaisant : la diminution de la pression a agi favorablement sur l'état général et a fait cesser les maux de tête.

Bizzolo signale aussi des résultats favorables obtenus par la ponction lombaire au cours de la *chorée* de Sydenham.

Plus récemment M. Babinski, MM. Marie et Guillain [1], M. Legendre ont attiré de nouveau l'attention sur les effets satisfaisants, parfois durables ou simplement passagers (Chantemesse), obtenus par la ponction lombaire chez les *urémiques*. Leurs observations viennent s'ajouter à d'autres publiées en Allemagne ces dernières années (cas de Brasch, de Seegelken, de Nölke). Des recherches bibliographiques d'ensemble faites à ce sujet par Marie, « il semble résulter que la ponction lombaire demeure

[1] *Soc. médicale des hôpitaux*, 17 mai 1901.

le plus souvent impuissante dans les cas d'urémie convulsive, et d'une façon générale dans les cas d'urémie où l'intoxication est ancienne et profonde. Au contraire, dans les cas d'intensité modérée et surtout dans ceux où les accidents sont de date récente, on peut espérer, par l'évacuation d'une quantité même minime de liquide, voir disparaître les accidents les plus pénibles » (Marie).

L'un de nous a observé, dans le service de M. Brissaud, deux cas d'asystolie cardiaque, l'un avec anasarque généralisée, céphalée et nausées, l'autre avec troubles psychiques, dans lesquels la ponction lombaire a été d'un grand secours contre les accidents cérébraux.

M. Milian, M. Widal, MM. Marie et Guillain ont également tiré un parti avantageux de la ponction lombaire contre les céphalées de la période secondaire de la *syphilis*.

C'est encore dans l'espoir d'amender les symptômes de compression cérébrale que la ponction lombaire a été tentée au cours des *néoplasies du cerveau* ou du cervelet. Il n'est pas douteux que l'on peut agir, par ce moyen, sur certains symptômes tels que la céphalée, les vomissements et surtout la stase papillaire. Les faits publiés en France par Raymond, Babinski, Pitres et Abadie, deux personnels, ceux d'Oppeinheim, de Lenhartz, etc., consignés en Allemagne, le prouvent; mais il faut bien avouer que le soulagement n'est que passager, et que cette intervention ne peut être que palliative. On ne saurait non plus oublier qu'en présence du diagnostic possible de tumeur cérébrale et surtout cérébelleuse, la ponction lombaire doit être pratiquée avec une prudence extrême, et le liquide céphalo-rachidien n'être retiré qu'en très petite quantité. Une évacuation trop rapide de ce liquide aurait pour effet de laisser retomber sur le plancher bulbaire la masse du cervelet, qui ne serait plus soutenue par le matelas liquide qui l'entourait. Une syncope mortelle pourrait être la conséquence de cette trop brusque décompression (2 cas de Fürbringer, 1 cas de Lichteim, 1 cas de Raymond).

Il n'existe, au contraire, aucun danger à tenter la ponction lombaire dans les diverses variétés de *méningites chroniques* ou de *méningites aiguës, tuberculeuses, ou à cocci divers*. Les statistiques si nombreuses faites à ce sujet ne laissent aucun doute à cet égard.

Dans un cas de méningisme hystérique, MM. Méry et Courcouz ont vu disparaître tous les symptômes de la crise après une ponction lombaire.

Au cours des processus méningés à marche chronique (tabes, paralysie générale), la soustraction même répétée d'une plus ou moins grande quantité de liquide céphalo-rachidien n'a jamais amené de rémission notable (Sicard). M. Debove (1901) a signalé pourtant, après ponction lombaire, la disparition complète et rapide des phénomènes douloureux dans deux cas de crises gastriques d'origine tabétique.

Au cours des processus méningés à marche aiguë dans la méningite tuberculeuse, par exemple, un certain nombre d'auteurs (Fürbringer, Oppenheim, Lenhartz) ont observé l'amélioration de certains symptômes

tels que la céphalée, les vomissements, le nystagmus. M. Faisans (1901) a observé la disparition d'une aphasie presque complète dans un cas de méningite tuberculeuse quelques heures après l'évacuation de 8 à 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Koths (1900) signale chez vingt enfants atteints de méningite tuberculeuse une amélioration passagère des symptômes comateux et un retour momentané de l'appétit. Par contre, en France, M. Marfan n'a pas obtenu de statistique favorable.

Chez des sujets adultes atteints de méningite tuberculeuse, dans trois cas nous avons calmé une céphalée violente que ne pouvaient apaiser les analgésiques ordinaires tels que l'antipyrine ou la phénacétine.

Si les résultats de la ponction lombaire restent discutables dans la méningite tuberculeuse, ils sont des plus favorables au cours des méningites bactériennes non tuberculeuses cérébro-spinales, épidémiques ou non épidémiques, séreuses ou purulentes. Netter fait observer avec raison que l'on a tout intérêt à soustraire du sac arachnoïdien un liquide céphalo-rachidien toujours plus ou moins purulent, tel qu'il se présente au cours de la méningite dite cérébro-spinale épidémique. Il a pratiqué chez un enfant de douze ans et demi, atteint de cette variété de méningite, onze ponctions lombaires successives, en retirant chaque fois 50 à 80 centimètres cubes de liquide. A chaque nouvelle ponction, le liquide était moins trouble. La guérison fut définitive.

Des faits comme celui-là, d'autres chaque jour plus nombreux rapportés en France et à l'étranger (Netter, Dieulafoy, Troisier, Rendu, Chauffard, Widal, Sicard et Brecy, Launois, Achard et Laubry, etc., Concetti, Heubner, Pfaundler, Fürbringer, Mya, etc. [1]), sont suffisamment probants pour que nous soyons autorisé à accorder à la ponction lombaire une valeur curative, au moins dans les cas de méningites bactériennes, non tuberculeuses. Dans certains cas, où l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien menace directement la vie, la ponction lombaire, en diminuant cette pression, peut avoir une action palliative indiscutable, en exerçant une action favorable sur diverses manifestations telles que la céphalalgie, les vomissements, le délire, la stase papillaire.

Il n'existe pas de contre-indication absolue à la ponction lombaire quand on sait être prudent. Il suffit de modérer la vitesse d'écoulement et de n'évacuer que de petites quantités de liquide céphalo-rachidien pour opérer en toute sécurité. Enfin, il ne faut pas oublier que la ponction lombaire est pratiquée le plus souvent *in extremis* et qu'on ne saurait la rendre responsable d'une mort qui serait survenue aussi rapidement en l'absence de toute intervention opératoire.

Nous venons de rapporter les travaux de la plupart des auteurs qui ont employé la ponction lombaire comme méthode thérapeutique; mais il

[1] Voy. Pellagot, Résultats obtenus par la ponction lombaire, et Blavot, Traitement des méningites cérébro-spinales par la ponction lombaire. *Thèses de Paris*, 1902.

faut se souvenir que, envisagée à ce point de vue, la ponction lombaire ne reconnaît, en réalité, que deux indications. Elle doit être pratiquée :

1° Au cours de la méningite cérébro-spinale, et, dans ce cas, il faut qu'elle soit abondante et répétée (Netter).

2° Au cours de toute méningite tuberculeuse, ou de toute irritation méningée compliquée d'une céphalée intense. Cette céphalée, le plus souvent due à de l'hydrocéphalie, peut alors disparaître très rapidement en même temps que le liquide s'écoule sans forte pression. Dans quelques observations, la guérison de ce symptôme si pénible peut se maintenir durant l'évolution de la maladie. Parfois, au contraire, il se produit un retour offensif plus ou moins rapide de la céphalée, et, dans ce cas, on est autorisé à renouveler la ponction.

Mais il est encore une autre modalité thérapeutique de la ponction lombaire qui a suscité récemment de nombreuses recherches; nous voulons parler *de la méthode des injections sous-arachnoïdiennes* (Sicard).

On sait que cette méthode consiste à injecter par l'aiguille laissée en place dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien lombaire, des substances médicamenteuses diverses. L'un de nous a démontré, en effet, que la voie sous-arachnoïdienne constitue une voie d'absorption bien supérieure à la voie sous-cutanée. Les expériences comparatives faites sur des animaux rendus tétaniques et traités dès l'apparition du premier symptôme de tétanos par le sérum antitoxique, ont fait voir que les animaux traités par l'injection sous-arachnoïdienne présentaient une survie notable ou même définitive sur ceux soumis seulement à l'injection sous-cutanée. De plus, il est possible de localiser plus ou moins étroitement une substance active sur les centres nerveux sous-jacents, suivant la dose de la solution injectée et suivant son titre. Il suffit, pour se rendre compte de cette localisation ou de cette dissémination variables, d'injecter chez le chien, sous l'arachnoïde lombaire, une émulsion d'encre de Chine et d'étudier les méninges des animaux sacrifiés quelques heures ou quelques jours après l'opération. Des tentatives de sérothérapie tétanique sous-arachnoïdienne ont été faites chez l'homme. Les résultats n'ont pas été jusqu'ici concluants (Sicard, Jacob, Jaboulay, Cellier) [1].

Peut-être sera-t-il possible d'utiliser un jour, au point de vue clinique, ces faits expérimentaux et d'user du liquide céphalo-rachidien pour disséminer, à travers tout l'axe nerveux cérébro-spinal, un sérum curateur.

Jusqu'à présent, l'injection sous-arachnoïdienne est restée aux mains des chirurgiens. Ils l'ont utilisée pour cocaïniser les racines et la moelle lombaire, et provoquer ainsi l'analgésie des membres inférieurs. Depuis les premiers travaux de Bier, et depuis ceux de Tuffier, la méthode de la rachi-cocaïnisation (Reclus) a suscité bien des discussions. Elle a eu tour à tour ses adeptes et ses détracteurs. Elle est une bonne méthode

(1) LEMONNIER, Contribution à l'étude du traitement du tétanos. *Thèse de Paris*, 1901.

d'analgésie, le plus souvent rapide, complète et suffisamment durable pour permettre des opérations longues au niveau des membres inférieurs, ou pour faciliter un accouchement douloureux (Doléris). Mais cette méthode a ses revers, et un des plus vifs reproches qu'on lui ait adressé est de provoquer à sa suite, en même temps qu'une céphalée parfois très douloureuse et d'assez longue durée, du vertige, des nausées, et un malaise indéfinissable et persistant souvent plusieurs jours. Les recherches de Ravaut et Aubourg ont montré que ces phénomènes douloureux étaient sous la dépendance d'une réaction méningée. On retrouvait la preuve de cette réaction dans le liquide céphalo-rachidien des malades ainsi traités. L'examen cytologique permettait de déceler la présence de nombreux polynucléaires.

M. Guinard, s'appuyant sur les expériences de Ravaut et Aubourg, a proposé de substituer à l'injection ordinaire d'eau distillée et de cocaïne, celle beaucoup mieux tolérée d'une solution de cocaïne très concentrée ($0^{cgr},01$ de cocaïne par deux gouttes d'eau) que l'on mélangerait immédiatement après la ponction aux quelques centimètres cubes du liquide retiré. On réinjecterait aussitôt sous l'arachnoïde ce nouveau mélange isotonique. La cocaïne garderait, dans ces conditions, toute sa valeur analgésique, et les accidents consécutifs à l'injection seraient conjurés.

On a essayé d'appliquer cette méthode de rachicocaïnisation en médecine, dans le but de calmer les douleurs des malades atteints de tabes, de sciatique, de lumbago, etc. (Sicard, Pitres, Marie et Guillain, Achard). Mais, au point de vue médical, la méthode épidurale [1] (Sicard), d'une application facile et sans danger immédiat ou consécutif, a seule subsisté.

CHAPITRE III

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA PONCTION LOMBAIRE

Depuis que l'on a simplifié la technique opératoire de la ponction lombaire et que l'on a su éviter tout accident consécutif, l'étude du liquide céphalo-rachidien s'est généralisée au lit du malade.

Quelques-unes des recherches entreprises sont moins cliniques que purement scientifiques; elles n'aident que peu au diagnostic.

D'autres, au contraire, sont d'une réelle valeur et méritent de retenir toute l'attention du clinicien : telle la recherche des microbes, du cytodiagnostic, du chromodiagnostic, du point cryoscopique, telles encore les recherches des troubles de la perméabilité méningée.

[1] Brocard, Analgésie épidurale par la méthode de Sicard. *Thèse de Paris*, 1901.

Ce seront là autant de points spéciaux que nous traiterons successivement dans les chapitres suivants, en étudiant le liquide céphalo-rachidien d'après ses caractères physiques, chimiques et bactériologiques. Le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien a déjà été étudié dans ce traité par MM. Widal et Ravaut (voy. même tome, p. 616). Nous n'y reviendrons pas.

I. — CARACTÈRES PHYSIQUES

Les caractères physiques du liquide céphalo-rachidien sont tirés de l'examen de la densité, de sa pression, de son point cryoscopique, de sa coloration. Il nous semble logique de rattacher encore à ce chapitre les troubles de la perméabilité méningée.

1° **Densité.** — La densité du liquide céphalo-rachidien, dit Ch. Richet, est en rapport avec la faible teneur de matériaux solides. Ch. Robin l'a trouvée égale à 1005 chez le cheval, Toison et Lenoble à 1007, Lassaigne à 1008, Marcet à 1006, Lhéritier à 1002.

Nous-même avons recherché la densité de vingt-trois liquides céphalo-rachidiens provenant de tabétiques, de paralytiques généraux, de choréiques, de méningo-myélitiques, et nous avons trouvé des chiffres de densité à peu près analogues entre eux, variant entre 1004 et 1012. Ce chiffre de 1012 a été trouvé dans un cas de paralysie générale arrivée à sa période terminale et accompagnée de symptômes épileptiformes.

2° **Pression.** — Dès ses premières recherches, Quincke fit l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien chez l'homme à l'état normal et au cours de certains états pathologiques.

Il opérait en adaptant à l'extrémité libre de la canule un petit manomètre. Quincke évalue la pression normale du liquide céphalo-rachidien environ à 40 à 60 millimètres d'eau, en tous cas au-dessous de 150 millimètres. Cette pression est susceptible d'augmenter considérablement dans les états pathologiques, à tel point que Naunyn a trouvé une pression de 700 centimètres cubes dans un cas de méningite tuberculeuse et une pression de 500 centimètres cubes dans un fait de tumeur cérébrale.

Quincke et Ricken, d'après Abadie, observèrent également les plus hautes pressions dans la méningite tuberculeuse (250 à 460 millimètres), puis dans l'hydrocéphalie chronique (580 à 120 millimètres), dans les tumeurs intra-crâniennes (250 à 80 millimètres). Ils notèrent quelques chiffres élevés tels que 160 dans une myélite aiguë, 226 dans une hémorragie cérébrale, 190 dans un cas d'urémie, et 120 dans une syphilis cérébrale. Ils remarquèrent enfin que chez un même malade, au cours de la même ponction, les pressions subissent des oscillations spontanées, quelquefois considérables, avec le nombre des pulsations cardiaques,

les positions de la tête, les actes respiratoires, la compression d'une fontanelle.

Plus tard, dans d'autres expériences, Falkenheim et Naunyn, mesurant la pression chez l'homme normal, ont trouvé 160 à 200 millimètres d'eau dans l'inspiration et 250 à 275 millimètres dans l'expiration; Bergmann, 80 millimètres et 160 millimètres chez deux chiens narcotisés, et chez un enfant pendant les cris de l'expiration, 204 à 300 millimètres.

L'un de nous a mesuré avec M. Lejonne, dans le service de M. Raymond, à la Salpêtrière, quelques pressions du liquide céphalo-rachidien au cours de diverses maladies du système nerveux.

Le petit appareil que nous avons employé a été construit sur les indications de M. Hallion. Il s'agit d'un manomètre simple à tube de verre capillaire fixé verticalement sur une planchette de bois et relié à l'aiguille par un tube de caoutchouc.

Tout le système est d'abord rempli d'eau stérilisée. Puis, on laisse s'écouler par l'aiguille une légère quantité de cette eau, de telle façon que le disque supérieur de la colonne capillaire liquide affleure au niveau d'un trait fictivement déterminé. Ce trait doit se trouver sur un plan sensiblement parallèle au plan du champ opératoire. S'il ne l'était pas, rien n'est plus facile, par un simple calcul, que de ramener à la pression exacte le chiffre trouvé après ponction lombaire. L'appareil est préparé sur une planche, auprès du lit du malade. Puis, la ponction est faite. Le liquide céphalo-rachidien va s'écouler. Aussitôt, le plus rapidement possible, on adapte à l'aiguille l'embout du tube de caoutchouc. Il ne reste plus qu'à noter les degrés d'ascension de la colonne d'eau à l'intérieur du tube capillaire. On comprend aisément que le liquide céphalo-rachidien s'écoulant toujours avec une pression positive, on n'ait nullement à craindre, en observant le parallélisme des plans, l'aspiration de l'eau de l'appareil au niveau du sac sous-arachnoïdien.

Voici quelques résultats obtenus et qui n'ont de valeur que pris comparativement par le même observateur, et enregistrés avec le même appareil.

Chez deux hystériques, la pression, pouvant être envisagée comme normale, s'est élevée à 20; chez un pottique, à 30; chez un paralytique général, à 33. Elle a dépassé au contraire 40 chez deux malades atteints de tumeur cérébrale; chez un troisième, porteur également d'une néoplasie cérébrale, le chiffre trouvé a oscillé entre 43 et 46.

Cependant il faut avouer que, plus simplement, on peut apprécier approximativement la pression du liquide céphalo-rachidien par l'écoulement du premier jet à travers l'orifice de sortie de l'aiguille.

Si l'on a soin de placer toujours le malade dans la même position et de se servir d'aiguilles du même calibre, on arrive rapidement à apprécier les différences de pression, et à noter la diminution ou l'augmentation de cette pression chez tel ou tel malade. On se rend facilement compte aussi que l'échappée du liquide augmente dans l'acte de parler, de tous-

ser, en un mot dans tous les actes qui peuvent influencer la circulation cérébrale.

3° **Cryoscopie.** — La tension osmotique du liquide céphalo-rachidien n'avait été que fort peu étudiée jusqu'à nos recherches avec M. Ravaut ([1]).

On savait seulement que Zanier ([2]), employant la méthode des globules rouges d'Hamburger, avait constaté que le liquide céphalo-rachidien du bœuf recueilli immédiatement après la mort était hypertonique par rapport au sérum sanguin.

Au cours de nos recherches avec M. Ravaut sur le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien, nous avons eu à notre disposition de nombreux liquides rachidiens de diverses provenances et nous avons cru intéressant d'en étudier le point cryoscopique (point de congélation).

On sait que le point cryoscopique du sérum sanguin de l'homme normal est de — 0,56. Or, nous avons toujours constaté un point cryoscopique beaucoup plus élevé du liquide céphalo-rachidien également à l'état normal, oscillant entre — 0,72 et — 0,78. Mais au cours de certaines affections méningées, notamment dans la méningite tuberculeuse, le liquide devient hypertonique, descendant à — 0,58, à — 0,56, c'est-à-dire se mettant à l'isotonie du sérum sanguin.

Voici le résumé de nos recherches :

« Chez un enfant de 2 ans, au 17e jour de la maladie (2 jours avant la mort), le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien était — 0°,48. »

« Chez un enfant de 6 ans, le 8e jour de la maladie, le point était — 0°,48 et, le 12e jour, il était — 0°,55. La mort survint le 17e jour. »

« Chez un enfant de 11 ans, au 14e jour de la maladie, 5 jours avant la mort, le point était — 0°,50. Le point était également de — 0°,50 chez un adulte de 35 ans. »

« Chez un enfant de 2 ans, au 16e jour de la maladie, 2 jours avant la mort, le point était — 0°,54. Le point était également — 0°,54 chez un homme de 35 ans, 4 jours avant la mort. »

« Chez un enfant de 4 ans, au 9e jour de la maladie, le point était de — 0°,54. Le jour de la mort, c'est-à-dire 3 jours plus tard, le point était — 0°,49. »

« Chez un adolescent de 16 ans, au 17e jour de la maladie (1 jour avant la mort), le point était — 0°,56. »

« Chez un enfant de 4 ans, au 13e jour de la maladie (4 jours avant la mort), le point était — 0°,62. »

« Enfin, chez un enfant de 2 ans, au 10e jour de la maladie, le point était — 0°,64; le 14e jour de la maladie, 3 jours avant la mort, ce point était abaissé à — 0°,58. »

([1]) Widal, Sicard et Ravaut, Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de biologie*, août 1900.

([2]) Zanier, *Centralblatt für Physiologie*, 1896, p. 359.

« Ajoutons que dans un cas de pachyméningite hémorragique, le point du liquide céphalo-rachidien était — 0°,50. »

Dans cette statistique, 8 fois sur 10, au cours de la méningite tuberculeuse, la tension osmotique du liquide céphalo-rachidien évaluée par la méthode cryoscopique était inférieure à la tension du sérum normal ; et dans deux cas seulement, cette tension était supérieure.

On peut se demander si ces deux cas d'exception ne peuvent pas s'expliquer par une augmentation parallèle de la tension osmotique du sérum sanguin et s'il n'y avait pas quand même inversion du rapport qui existe normalement entre les points cryoscopiques du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Le fait suivant plaide en faveur de cette hypothèse. Chez une malade atteinte de méningite cérébro-spinale à pneumocoques, avec albuminurie, le point de congélation du liquide céphalo-rachidien était — 0°,59. Des ventouses scarifiées ayant été appliquées sur la région rachidienne pour calmer les douleurs violentes accusées par la malade, on put faire l'examen cryoscopique du sérum sanguin, dont le point de congélation était — 0°,71. Malgré les apparences, le liquide céphalo-rachidien était donc hypotonique par rapport au sérum sanguin.

En résumé, dans notre première série de recherches portant sur le liquide céphalo-rachidien de 15 sujets indemnes de méningite, nous avons vu que le point de congélation oscillait entre — 0°,56 et — 0°,75 ; nous venons de voir par contre que 8 fois sur 10, chez des sujets atteints de méningite tuberculeuse, le point de congélation avait oscillé entre — 0°,48 et — 0°,55. La comparaison des résultats obtenus dans ces deux statistiques nous montre donc que, 4 fois sur 5, la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien fournit un signe de probabilité pour le diagnostic hésitant de la méningite tuberculeuse. C'est un symptôme de plus à l'actif de la ponction lombaire (Widal, Sicard et Ravaut).

M. Bard a repris cette étude sur la tension osmotique du liquide céphalo-rachidien et il est arrivé aux mêmes résultats en employant une autre méthode, la méthode de l'hématolyse [1] :

« Pour déterminer les rapports des tonicités du sang et du liquide céphalo-rachidien, il suffit, dit-il, de faire tomber une goutte du sang du malade dans une petite quantité de liquide céphalo-rachidien à examiner ; on agite le mélange et, après quelques instants de contact, on centrifuge ; il n'y a plus qu'à constater si le liquide qui surmonte le culot a jauni, ou s'il est resté incolore, c'est-à-dire s'il a été teinté ou non par de l'hémoglobine, mise en liberté par le laquage de quelques globules rouges.

« A défaut d'appareil à centrifuger, on peut se contenter de laisser déposer le sang ; après dix à douze heures, le dépôt n'est pas complet, mais la couche supérieure du mélange est devenue limpide et la teinte

[1] Bard, Méthode de détermination des rapports de toxicité du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de biol.*, 18 février 1901.

peut en être appréciée avec une exactitude suffisante. Une filtration sommaire sur papier, sans arrêter tous les globules rouges, facilite cependant le dépôt et en rend les résultats plus nets.

« Quand le liquide céphalo-rachidien présente son rapport normal de tonicité avec le sang, non seulement il ne laque pas à l'état pur, mais encore il peut supporter une addition assez étendue d'eau distillée sans arriver à laquer les globules; le laquage commence pour une addition de 9 gouttes d'eau distillée à 10 gouttes de liquide rachidien, et ne devient bien net qu'avec 10 gouttes.

« Quand le liquide est hypotonique, il laque le sang à l'état pur plus ou moins nettement, et très nettement, si on fait porter l'examen sur 10 gouttes additionnées de 2 gouttes d'eau distillée. Dans certains cas, la tonicité peut être comprise entre ces deux points extrêmes, c'est-à-dire ne se produire que dans le liquide plus ou moins additionné d'eau distillée, 4 ou 6 gouttes par exemple.

« La simple comparaison du liquide centrifugé après addition de sang, et du liquide initial, suffit à faire reconnaître l'existence du laquage; en cas de doute, on peut avoir recours, soit à l'addition d'eau distillée à la dose faible indiquée, suivie bien entendu de nouvelle agitation et de nouvelle centrifugation, soit à la décantation soigneuse du liquide et à la réaction connue de la teinture de gaïac en présence de l'essence de térébenthine; cette réaction est alors très nette et très intense, tandis qu'elle fait défaut dans les mêmes conditions avec le liquide hypertonique.

« A la simple inspection, il y a cependant une cause d'erreur, facile à éviter quand on est prévenu; il arrive quelquefois qu'il se produit un léger voile fibrineux, d'un blanc laiteux, qui masque la couleur jaunâtre du laquage; il suffit alors d'attendre un instant la rétraction du coagulum, et de le faire flotter en agitant légèrement le tube, pour constater en dehors de lui la teinte caractéristique.

« Chez un malade, par contre, et le fait a été contrôlé à une seconde ponction, le liquide était fortement jaunâtre, et la centrifugation immédiate révélait la présence de globules rouges assez nombreux. En pareil cas, l'addition de sang au liquide pur ne renforce pas la couleur, mais l'addition de sang au liquide faiblement étendu d'eau distillée (2 gouttes pour 10 gouttes de liquide) augmente très nettement la teinte hémoglobique » (Bard).

D'après le même auteur, l'hématolyse présente quelques avantages sur la cryoscopie. Elle est plus à la portée de tous les praticiens en dehors de tout laboratoire; de plus, quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien peuvent suffire, alors que la cryoscopie exige quelques centimètres cubes. Le rapport des tonicités du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin est d'emblée établi.

La cryoscopie du liquide céphalo-rachidien a été faite encore par quelques auteurs dans certains états morbides.

M. Castaigne (1) a noté l'hypotonie dans l'urémie. MM. Brissaud et Sicard (2) — 0,56 et — 0,57 pour le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de zona. MM. Sicard et Brécy (3) ont trouvé — 0,54 au cours d'une méningite cérébro-spinale ambulatoire. Ils ont pu chez ce méningitique suivre au cours de la maladie les oscillations cryoscopiques, et au fur et à mesure que la convalescence s'affirmait ils ont pu voir le point de congélation s'élever et passer de — 0,54 à — 0,60.

L'étude de la tension osmotique du liquide céphalo-rachidien pourrait donc présenter un double intérêt au point de vue du diagnostic et du pronostic.

MM. Achard, Lœper et Laubry (4) ont fait porter leurs recherches cryoscopiques sur 80 liquides céphalo-rachidiens environ. (Voy. à ce sujet dans ce volume (page 702) l'article de Widal et Lesné sur les applications cliniques de la crysocopie.)

Les recherches cryoscopiques, dans leur ensemble, fournissent des renseignements qui intéressent non seulement le clinicien, mais le physiologiste, comme nous l'avons rappelé avec M. Ravaut :

« L'espace arachnoïdo-pie-mérien n'est en somme qu'un matelas d'eau dont le rôle est de protéger l'axe cérébro-spinal en l'enveloppant de toutes parts; grâce à la souplesse de ce sac et grâce à la mobilité du liquide qu'il contient, l'encéphale, quoique renfermé dans une boîte osseuse inextensible, peut être soumis impunément aux mouvements incessants d'extension et de rétraction qui correspondent à chaque contraction cardiaque et à chaque mouvement respiratoire.

« Une grande fluidité et une grande mobilité moléculaire sont donc, on le conçoit, les qualités nécessaires aux fonctions du liquide céphalo-rachidien; aussi ce liquide ne contient-il ni fibrine ni albumine, corps à grosses molécules, ou du moins l'albumine n'existe-t-elle qu'à l'état de traces.

« Le liquide céphalo-rachidien était destiné à contenir des substances salines en dissolution. » Chacun sait en effet qu'il renferme du chlorure de sodium en assez forte proportion, suffisant à lui assurer son état d'hyperosmose. Le chlorure de sodium est un corps à petites molécules. Cette hyperosmose a-t-elle pour but d'empêcher le liquide céphalo-rachidien de devenir hypotonique, état qui pourrait nuire aux cellules avec lesquelles il entre en contact comme nous l'avons supposé avec M. Ravaut, ou au contraire, suivant M. Wolf (5), cette hypertonie doit-elle surtout servir à la mécanique des mouvements des centres nerveux? Dans la table des coefficients du frottement intérieur, coefficients qui ont surtout

(1) J. Castaigne, *La Presse médicale*, 7 novembre 1900.
(2) Brissaud et Sicard, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 15 mars 1901.
(3) Sicard et Brécy, Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 19 avril 1901.
(4) Achard, Loeper et Laubry, *Arch. de méd. expériment.*, juillet 1901.
(5) Wolf, Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. *Thèse de Paris*, 1901.

été étudiés dans l'écoulement des liquides à travers les tubes capillaires, on sait en effet que l'eau possède le plus faible coefficient. Le chlorure de sodium serait ainsi en concentration moléculaire élevée dans le liquide céphalo-rachidien pour assurer à cette masse liquide toute la fluidité et la rapidité nécessaires à ses brusques et incessants mouvements de va-et-vient.

4° **Chromodiagnostic.** — On sait qu'à l'état normal, le liquide céphalo-rachidien de l'homme est clair, d'une limpidité parfaite, comme « de l'eau de roche », suivant l'expression consacrée.

A l'état pathologique, il peut présenter des aspects bien différents, depuis la teinte sale, floconneuse, purulente, opalescente, jusqu'à la teinte hémorragique, jaunâtre ou jaune verdâtre. Il est à noter cependant que, même au cours des méningites cérébro-spinales tuberculeuses ou bactéridiennes, il peut garder son aspect limpide et transparent.

Nous avons proposé de désigner l'ensemble de ces caractères, tirés de l'aspect de coloration du liquide céphalo-rachidien, et étudiés en vue du diagnostic, sous le nom général de *chromodiagnostic* (Sicard) [1]. Ces variations d'aspect du liquide céphalo-rachidien doivent être étudiées au lit du malade, au cours des hémorragies du névraxe, des méningites, de l'ictère.

Au cours des hémorragies du névraxe, l'aspect sanguinolent du liquide céphalo-rachidien avait été déjà noté par Fürbringer, Braun, Krönig, Kiliani, Jacoby, mais c'est à M. Bard que revient le mérite d'avoir de nouveau attiré l'attention des cliniciens sur ces changements de coloration.

A côté de la teinte franchement hématique, M. Bard décrivit encore l'aspect jaunâtre particulier que peut revêtir le liquide cérébro-spinal dans certains cas de méningites ou d'hémorragies du névraxe. Puis, MM. Tuffier et Milian discutent la valeur diagnostique de ces différentes colorations au cours des fractures du crâne, MM. Sicard, Widal et L. Le Sourd, M. Netter [2] l'étudient à leur tour au cours des hémorragies cérébrales et des méningites.

Enfin, MM. Gilbert et Castaigne, MM. Widal, Sicard et Ravaut attirent l'attention sur la teinte jaune verdâtre particulière que peut présenter le liquide céphalo-rachidien, dans certains cas d'ictère chronique.

Des observations jusqu'ici publiées, il résulte que dans *toute hémorragie du névraxe* à siège sous-dure-mérien, qu'elle reconnaisse une origine cérébrale, médullaire ou méningée, qu'elle soit d'ordre médical ou chirurgical, le liquide céphalo-rachidien peut présenter soit une coloration franchement hémorragique ou seulement hématique, soit une coloration jaunâtre, jaune rosâtre ou jaune verdâtre.

(1) Sicard, Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. *La Presse médicale*, 25 janvier 1902.

(2) M. Netter avait déjà parlé de la possibilité de rencontrer un liquide céphalo-rachidien « ambré », au cours de la méningite cérébro-spinale. (Netter, *Sem. méd.*, 1898, p. 281.)

En pratique, le clinicien cherche à savoir au lit du malade s'il se trouve en présence d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral, d'une contusion cérébrale simple ou avec épanchement hématique. L'aspect jaunâtre du liquide céphalo-rachidien, dans ces cas douteux, sera caractéristique d'un foyer hémorragique.

Mais, si le liquide céphalo-rachidien s'écoule sanguinolent, on pourra discuter s'il s'agit d'hémorragie accidentelle provoquée par la piqûre de l'aiguille ou, au contraire, de sang ayant antérieurement séjourné dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Deux caractères ont été donnés par MM. Tuffier et Milian pour trancher ce diagnostic : 1° l'uniformité de la teinte sanguinolente dans trois tubes qui au cours de la même ponction auront servi successivement à recueillir le liquide (épreuve des trois tubes); 2° la coagulation du sang au sein du liquide céphalo-rachidien quand le sang est de provenance accidentelle; et la non-coagulation, le simple dépôt des hématies au fond du tube, quand les hématies ont séjourné antérieurement dans le liquide céphalo-rachidien.

Or, il faut savoir que, si l'uniformité de la teinte sanguinolente du liquide recueilli successivement en plusieurs tubes est un argument puissant en faveur d'une hémorragie cérébrale ou méningée, l'inverse n'est pas vrai. Chez un malade atteint d'hémorragie méningée contrôlée à l'autopsie, nous avons constaté avec M. Jomier que la teinte hématique lors de la première ponction était plus marquée dans le premier tube que dans le second. Pour expliquer ce phénomène, il faut admettre que quelques gouttes de sang provenant d'une petite hémorragie accidentelle provoquée par la piqûre de l'aiguille étaient venues s'ajouter dans le premier tube au sang provenant de l'hémorragie méningée.

Un autre caractère de première importance est, à notre avis, celui qui est tiré de l'aspect du liquide après centrifugation. Si le liquide de coloration hématique à l'émission, prend après centrifugation immédiate une coloration claire, eau de roche, l'hémorragie est le fait de la piqûre; si au contraire, le liquide est coloré ou laqué, il s'agit d'hémorragie préalable.

Il est bien évident qu'il ne faut pas demander à un signe plus qu'il ne peut donner. Le chromo-diagnostic négatif, c'est-à-dire la persistance de la limpidité du liquide céphalo-rachidien, implique l'absence d'hémorragie sus ou sous-arachnoïdienne, mais n'implique nullement l'absence d'hémorragie cérébrale.

Peut-on aller plus loin et diagnostiquer par ce procédé l'hémorragie sus-dure-mérienne et celle sous-dure-mérienne? En d'autres termes, lorsqu'on se trouve en présence de la teinte jaunâtre du liquide céphalo-rachidien, peut-on affirmer qu'il s'agit d'une hémorragie toujours sous-méningée? Les observations ne sont pas encore suffisamment nombreuses pour élucider ce point délicat de diagnostic. Dans un cas avec autopsie, recueilli par MM. Sicard et Monod, un gros hématome, resté exclusive-

ment sus-dure-mérien, n'avait entraîné aucune coloration du liquide céphalo-rachidien quatre jours après le traumatisme. Nous croyons, du reste, qu'on pourrait aborder le problème avec plus de fruit par un autre côté, en interrogeant la perméabilité méningée.

Nous avons montré, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, qu'à l'état normal la membrane arachnoïdo-pie-méridienne ne se laisse pas traverser par certains sels comme l'iodure de potassium (Sicard) [1]. Or, dans deux cas d'hémorragie ventriculaire avec chromo-diagnostic positif, nous avons pu constater le passage de ce sel dans le liquide céphalo-rachidien. Il avait été donné à la dose de 4 grammes durant quarante-huit heures. Par contre, chez le malade à l'hématome sus-dure-mérien observé avec M. Monod, la présence du sel n'avait pu être décelée. Ce sont là des recherches intéressantes à poursuivre.

Au cours des *méningites aiguës cérébro-spinales*, tuberculeuses ou bactériennes, le liquide céphalo-rachidien peut également présenter cette teinte jaunâtre (Netter, Bard, Widal). Peut-être cette coloration est-elle le fait de petites hémorragies méningées qui se répètent, de petits raptus vasculaires pie-mériens disséminés sur une assez grande surface. Peut-être ne faut-il incriminer que les troubles de perméabilité confirmés encore dans certains cas par la méthode cryoscopique et la recherche de l'iodure. On comprend, dans ces conditions, le passage des pigments du plasma sanguin, et la coloration consécutive du liquide céphalo-rachidien.

Au cours de l'*ictère chronique*, on peut encore noter la coloration jaunâtre ou jaune verdâtre du liquide céphalo-rachidien (Gilbert et Castaigne, Widal, Sicard et Ravaut.) Il ne s'agit pas dans ces cas, comme on aurait pu le penser, du passage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. MM. Widal [2], Sicard et Ravaut, ont montré que la recherche des pigments, des sels et des acides biliaires reste négative, même à l'aide de procédés les plus délicats. Il s'agit donc là d'un pigment dérivé très diffusible. Grâce à cette diffusibilité, ce pigment dérivé de la bile passe à travers les parois de la pie-mère, que ne peuvent franchir les pigments biliaires vrais.

Dans les cas d'hémorragie cérébrale, la date d'apparition de la coloration du liquide céphalo-rachidien est liée évidemment à l'abondance de l'épanchement hématique et à son siège. Souvent elle est très rapide (Widal et Sicard). Parfois, au contraire, elle peut n'apparaître que tardivement vers le quatrième jour, ou le septième jour (Sicard). Il s'agit alors ordinairement d'un petit foyer hémorragique.

Il est vraisemblable que cette coloration se fait dans le cas d'hémorragie, aux dépens du caillot, sous une influence isotonique ou de filtration probable. Elle peut s'effacer ou diminuer rapidement d'intensité en quelques jours dans les tubes laissés à l'air libre et à la lumière. Elle

(1) Sicard, *Thèse de Paris*, 1900.

(2) Widal, Sicard et Ravaut, Présence d'un pigment dérivé dans le liquide céphalo-rachidien, au cours des ictères chroniques. *Bull. de la Soc. de biol.*, 8 février 1902.

semble due à un pigment spécial. Nous n'avons pu constater qu'une seule fois (hémorragie cérébrale) la raie de l'hémoglobine au spectroscope, et, dans ce cas seulement aussi, le liquide, joint à de la teinture de gaïac et à de l'eau oxygénée (oxydation indirecte), donnait la coloration bleue. Dans nos autres observations, qu'il se soit agi d'hémorragies du névraxe ou de méningites, il ne nous a pas été possible de déceler les réactions de l'hémoglobine, soit par la spectroscopie, soit par l'oxydation indirecte. M. Bard avait déjà signalé pareil fait.

Ce pigment, en cause dans la plupart des cas, paraît être le pigment normal du sérum : la lutéine, comme a bien voulu nous l'indiquer M. Hénocque. M. Tuffier a noté également dans ses observations la présence de la lutéine.

Dans ces liquides ainsi colorés, la centrifugation peut ne révéler aucun globule rouge. Par contre, assez souvent, on rencontre un certain degré de lymphocytose.

Lorsque la centrifugation laisse déposer un culot constitué par les éléments du sang, la formule cytologique de ce dépôt peut varier suivant la date de l'hémorragie. Dans le cas d'hémorragie méningée, observé par nous, auquel nous avons fait allusion plus haut, on ne voyait, sur les préparations faites avec le liquide de la première ponction, que des éléments rouges; sur les préparations faites avec le liquide d'une seconde ponction, pratiquée quelques jours plus tard, on constatait, mélangés aux globules rouges, un certain nombre de polynucléaires ; dans le liquide d'une troisième ponction, on constatait, mêlés aux hématies, des lymphocytes. L'apparition successive de ces divers éléments blancs dans un liquide céphalo-rachidien toujours aseptique, était due sans nul doute à l'irritation causée par le contact des globules rouges déposés dans les méninges. Cette formule, d'abord polynucléaire, ensuite lymphocytique, est à rapprocher de celles que l'on observe, comme l'ont montré MM. Ravaut et Aubourg, après l'injection d'une solution aqueuse de cocaïne dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne. Ce fait montre une fois de plus qu'il ne faut pas tenir compte, au point de vue diagnostique, de la formule leucocytaire d'un liquide hémorragique.

5° **Perméabilité méningée.** — L'étude des troubles de la perméabilité en général intéresse le médecin autant que le physiologiste.

Cette étude comporte deux points principaux : le choix de la substance à expérimenter et les variations de temps et de quantité suivant lesquelles la substance choisie est éliminée à l'état normal d'abord, puis à l'état pathologique à travers l'organe ou la membrane en expérience.

Déjà, l'un de nous, dans sa thèse, a montré le parti que la clinique pouvait tirer de la recherche de la perméabilité au niveau de la membrane arachnoïdo-pie-mérienne.

Depuis, on a étendu à d'autres membranes cette investigation, et notamment à la plèvre, dans le cas de pleurésie séro-fibrineuse ou puru-

lente, tuberculeuse ou non tuberculeuse (Ramond, Castaigne, Renon, Widal et Ravaut).

Perméabilité de dehors en dedans. — Les diverses membranes séreuses de l'économie sont, en effet, à l'état normal, facilement perméables de dehors en dedans, et l'on conçoit que les modifications en plus ou en moins de cette perméabilité à l'état pathologique soient en général difficiles à mesurer.

La membrane arachnoïdo-pie-mérienne, au contraire, a comme attribut physiologique d'opposer une barrière solide à certaines substances qui pourraient la pénétrer de dehors en dedans. Elle se montre ainsi différente des autres membranes de l'économie, méritant une place à part en dehors des séreuses, autant pour son état de perméabilité que par sa structure et par son contenu, le liquide céphalo-rachidien, à composition chimique spéciale.

Nous avions déjà montré, il y a longtemps déjà, que l'agglutinine [1] n'apparaît pas pendant la vie dans le liquide céphalo-rachidien, alors même que le sang possède un pouvoir agglutinant même très élevé. Dans notre thèse (p. 59) nous avons cité le cas d'un malade atteint de méningisme, au cours d'une fièvre typhoïde, et chez lequel le pouvoir agglutinatif du sérum sanguin était de 1 pour 12000, alors que le liquide céphalo-rachidien était totalement dépourvu de toute réaction agglutinante.

Nous avons encore établi qu'un corps facilement diffusible, comme l'iodure de potassium, n'apparaît pas à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien, alors même qu'il a été absorbé à doses élevées. Nous avons pu donner à des malades paralytiques généraux ou tabétiques durant plusieurs jours des doses d'iodure de potassium variant entre 8 et 12 grammes, sans que nous ayons pu noter le passage de ce sel à travers la membrane arachnoïdo-pie-mérienne.

Des expériences chez les animaux ont confirmé ces résultats cliniques et les méninges du chien, tout au moins, réagissent vis-à-vis de l'iodure et de l'agglutinine comme celles de l'homme.

Il devenait ainsi naturel de rechercher si, au cours des lésions méningées, la recherche du passage de ce sel dans le liquide céphalo-rachidien ne pourrait servir à révéler aisément les troubles de la perméabilité pie-mérienne et ne pourrait être ainsi utilisable en clinique.

La réponse a été positive dans certains cas de la méningite tuberculeuse. Dans trois cas observés avec Monod [2], nous avons recherché avec succès la réaction à l'iodure. Les doses ingérées d'iodure de potassium doivent être assez fortes (de 3 à 5 grammes) et l'organisme imprégné déjà depuis un certain temps, en moyenne durant trois ou quatre jours. Il est évident que la perméabilité peut être sujette à des variations, et qu'en dehors même des questions de dose et d'imprégnation, elle reste

[1] Widal et Sicard, Étude sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897.

[2] Widal, Sicard et Monod, *Soc. de biologie*, 3 novembre 1900.

soumise à l'intensité et à la nature de la réaction méningée. Nous venons d'observer quatre cas de méningite tuberculeuse où la recherche de la réaction iodurée s'est montrée négative. MM. Guinon et Froin ont signalé récemment des cas où cette recherche avait été également négative. La recherche de la perméabilité méningée ne peut donc que rarement aider au diagnostic.

M. Griffon (1) a montré que la membrane n'était pas perméable au cours de la méningite cérébro-spinale. Il explique ce fait par la présence de la couenne résistante provoquée par le méningocoque, couenne adhérente aux méninges et pouvant ainsi offrir une barrière plus solide au sel ioduré en expérience. Avec M. Brécy (2) nous avons fait semblable constatation d'imperméabilité iodurée, dans un cas de méningite bactérienne, à forme ambulatoire. Nous avons rencontré également quelques cas de méningite tuberculeuse, dans lesquels les méninges restaient imperméables à l'iodure de potassium.

MM. Brissaud et Brécy viennent de signaler la perméabilité iodurée dans un cas de méningite aiguë syphilitique, guéri par le traitement mixte. M. Castaigne (3) a mentionné également des troubles de la perméabilité pie-mérienne au cours de l'urémie nerveuse et chez deux malades, il a constaté le passage de l'iodure de potassium et du bleu de méthylène à l'état de chromogène dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons eu l'occasion de répéter ces expériences dans deux cas de grande urémie à imperméabilité rénale très accusée, et à grandes crises convulsives (petits reins très scléreux à l'une des autopsies, pyélonéphrite bilatérale ascendante à l'autre autopsie). L'imperméabilité à l'iodure et au bleu s'est pourtant montrée complète, même après des doses élevées, injectées ou ingérées. La trace de l'une ou l'autre de ces deux substances n'a pu être décelée dans le liquide céphalo-rachidien.

MM. Gilbert et Castaigne ont invoqué encore les troubles de la perméabilité méningée pour expliquer la coloration du liquide céphalo-rachidien, au cours de certains états ictériques. Avec M. Ravaut nous avons montré qu'il s'agissait là d'un pigment spécial, très diffusible. Dans nos cas, la recherche à l'iodure de potassium s'est montrée négative.

Enfin, récemment (4), dans 2 cas d'hémorragie ventriculaire avec teinte jaunâtre du liquide céphalo-rachidien, l'épreuve de perméabilité avec l'iodure de potassium s'est montrée positive. Ces résultats permettent d'envisager la possibilité de différencier entre elles les hémorragies sous-dure-mériennes des hémorragies sus-dure-mériennes.

Ces troubles de perméabilité sont-ils en rapport avec l'hypotonie pathologique du liquide céphalo-rachidien constatée dans certains cas (voy. chapitre *Cryoscopie*)? Le fait est possible, mais peut-être l'hypotonie ne

(1) Griffon, *Soc. de biologie*, 11 janvier et 29 mars 1901.
(2) Sicard et Brécy, *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 avril 1901.
(3) Castaigne, *Soc. de biologie*, 1900.
(4) Sicard, *Soc. de biologie*, décembre 1901.

règle-t-elle pas à elle seule la perméabilité de la membrane. Il y a là certainement pour expliquer ces variations de tension osmotique du liquide céphalo-rachidien, par rapport au sérum sanguin (hypertonie normale du liquide céphalo-rachidien), un mécanisme pathogénique qui nous échappe.

La tension osmotique ne règle pas à elle seule tous les échanges qui se font à travers les membranes de l'économie. Si elle joue son rôle, il faut compter aussi avec l'action des éléments histologiques qui entrent dans la structure des tissus.

MM. Achard et Lœper [1] ont étudié la perméabilité de la membrane pie-mérienne vis-à-vis du chlorure de lithium qui n'existe pas normalement dans l'organisme, et qu'il est facile de déceler à l'état de traces, grâce à la belle couleur rouge qu'il donne à la flamme. C'est un corps très voisin du chlorure de sodium, ses molécules sont petites (plus petites que celles du chlorure de sodium), et il est très diffusible, car on le trouve aisément dans l'urine et les épanchements pathologiques. Or, ces auteurs n'ont pas constaté, à l'état normal, le passage de ce sel dans le liquide céphalo-rachidien.

Il semble donc que l'arachnoïde saine s'oppose au passage des substances cristalloïdes étrangères à la composition normale du plasma et également aux substances colloïdes en général, et que dans quelques cas pathologiques elle puisse se laisser traverser par des substances cristalloïdes ou colloïdes.

Perméabilité de dedans en dehors. — Pour être fixé sur la perméabilité de dedans en dehors de la membrane pie-mérienne, la clinique était impuissante à nous donner des preuves rigoureuses. Il fallait avoir recours à l'expérimentation. Si chez les chiens nous abandonnons dans l'espace sous-arachnoïdien de l'iodure de potassium ou du bleu de méthylène en quantité suffisante, nous pouvons retrouver ces corps après un certain temps dans l'urine de l'animal (Sicard). L'élimination se fait cependant plus tardivement que l'élimination consécutive à l'injection sous-cutanée ou intra-veineuse.

L'injection de substances ou de liquides étrangers dans le sac sous-arachnoïdien peut s'accompagner de diapédèse leucocytaire. Nous avons vu expérimentalement cette diapédèse apparaître au sein du liquide céphalo-rachidien, à la suite de l'injection sous-arachnoïdienne d'une émulsion d'encre de Chine. Huit mois après l'inoculation chez un chien, les méninges et principalement la pie-mère avaient encore gardé une coloration noirâtre très accusée. Les ganglions lymphatiques de toute l'économie étaient bourrés de granulations d'encre de Chine. Il y avait eu passage du dedans au dehors.

Au cours de l'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne, il y a également passage du toxique sur la substance nerveuse ou les racines sous-jacentes à travers la pie-mère, donc de dedans en dehors encore.

[1] Achard et Lœper, *La Presse médicale*, n° 73, 1901.

En clinique enfin, ne voyons-nous pas, au cours de la méningite tuberculeuse, le bacille resté cantonné d'abord au niveau des espaces sous-arachnoïdiens envahir l'organisme, et provoquer la granulie? Et, s'il est vrai que les méningitiques tuberculeux meurent souvent par intoxication, n'est-on pas en droit de dire que la toxine tuberculeuse a diffusé à travers la pie-mère et est venue impressionner la substance nerveuse et l'organisme tout entier?

Mais il faut, dans cette étude de la perméabilité de dedans en dehors, tenir compte d'un facteur de plus : de la diapédèse leucocytaire produite presque à coup sûr par l'arrivée du bacille, du toxique, ou des particules solides. L'expérimentation ne se fait plus sur une membrane physiologique, mais sur une membrane qui réagit à l'attaque directement, qui est pathologiquement lésée.

II. — CARACTÈRES CHIMIQUES

Les caractères chimiques sont tirés des dosages analytiques. Ils comprennent, en outre, l'étude de l'action bactéricide et de la toxicité du liquide céphalo-rachidien.

Dosages analytiques. — Ils sont longs et difficiles à faire à l'état physiologique chez l'homme; les quantités de liquide céphalo-rachidien dont peut disposer le chimiste sont souvent trop minimes.

Réaction. — A l'état normal, la réaction du liquide cérébro-spinal est alcaline, elle ne devient acide qu'après la mort [1].

Cavazzani a étudié les variations quantitatives de l'alcalinité du liquide céphalo-rachidien chez le chien curarisé et chez le chien morphinisé. Il a trouvé que l'alcalinité augmentait, au cours de la curarisation, et diminuait, au cours de la morphinisation.

Matières solides inorganiques. — La proportion des chlorures est en moyenne de 6 grammes par litre (Richet). On admet que le chlorure de sodium est en grand excès. Les phosphates, les sulfates, les carbonates, ne sont qu'en proportion très faible.

Voici la statistique concernant le dosage de chlorures du liquide céphalo-rachidien provenant de 16 malades, dosage dont nous sommes redevables à M. Viron, pharmacien en chef à la Salpêtrière.

Paralytique général.	$7^{gr},20$
Tabes.	7 grammes.
Mal de Pott.	6 —
Sclérose en plaques	6 —
Maladie de Friedreich.	$5^{gr},90$
Épileptique.	$6^{gr},10$
Épileptique.	$5^{gr},80$

[1] Turner, Brain 1899, p. 100.

Épileptique.	5gr,40
Épileptique.	6gr,50
Vésanique.	5gr,90
Tumeur cérébrale.	7gr,20
Tumeur cérébrale.	6gr,20
Syphilis cérébro-spinale.	6gr,30
Hystérie.	5gr,90
Hystérie.	6gr,10
Méningo-myélite syphilitique.	6gr,15

Il est impossible de tirer de cette statistique des données diagnostiques. Au contraire, des dosages pratiqués au cours de la méningite tuberculeuse ont presque toujours accusé une diminution du taux des chlorures.

A côté de ces matières solides inorganiques qui représentent plus de la moitié des matériaux solides, existent des substances organiques.

Matières solides organiques. — Les matières organiques sont assez mal déterminées. En admettant pour 1 litre de liquide céphalo-rachidien 12gr,5 de matières solides dont 7gr,80 de sels, on voit que ces matières organiques forment en moyenne 4gr,7, soit 5 grammes par litre. Il y a constamment de l'albumine, disent les traités classiques, mais à l'état de traces seulement. Il existe quelques vestiges de fibrine.

Pour Arthus [1], le liquide céphalo-rachidien à l'état normal « ne contient pas de fibrinogène, car il ne coagule pas à 56 degrés et ne donne de fibrine ni spontanément, ni après addition de sérum sanguin. Il ne contient pas de sérum albumine, car toutes les substances albuminoïdes dissoutes sont précipitées par le sulfate de magnésie dissous à saturation ».

Nous-mêmes avions noté (Sicard) cette absence dans le liquide céphalo-rachidien normal, de fibrinogène d'une part et de ferment-fibrine d'autre part. En mélangeant dans des proportions convenables les liquides mis en expérience, soit avec des transsudats non spontanément coagulables, soit avec du sérum sanguin, nous n'avons obtenu aucun coagulum.

	I.	II.	III.	IV.
Eau.	987,00	986,54	982,02	984,60
Albumine	1,10	1,10	1,38	
Graisses.	0,09	0,05		6,49
Cholestérine	0,21		0,40	
Extrait alcoolique et aqueux (*moins les sels*). . .	2,75	2,23		
Lactate de soude				
Chlorures potassiques et sodiques.	6,14	7,87		
Phosphates terreux	0,10	0,10	9,20	8,92
Sulfates de potasse et de soude.	0,20	0,11		
Sel ammoniac	»			

Le nº 4 est l'analyse d'un liquide d'hydrocéphalie.

[1] Arthus, *Éléments de chimie physiologique*, 1900, p. 191.

Nous avions également vu que le liquide céphalo-rachidien normal était un bon milieu de conservation pour les globules rouges et les leucocytes du porteur. Les proportions réciproques des matériaux solides organiques et inorganiques sont assez bien mises en lumière dans les tableaux précédent et suivants :

Ce sont là les quatre analyses ([1]) toujours fidèlement reproduites et dues à Ch. Robin, Marchand, Méhu et Ch. Smidt.

A l'état physiologique, il est possible qu'il y ait encore une petite quantité de glycose dans le liquide céphalo-rachidien. A coup sûr, on en a trouvé chez les diabétiques (Richet), mais même chez les sujets normaux le liquide céphalo-rachidien peut réduire la liqueur cupro-potassique. Toison et Lenoble, nous-mêmes, dans la plupart de nos liquides céphalo-rachidiens, avons décelé un corps réduisant la liqueur de Fehling.

Richet a aussi signalé la présence (*Dictionnaire de physiologie*, article *Cerveau*, p. 749) d'un ferment diastasique dans le liquide céphalo-rachidien des poissons (squales), ferment diastasique assez actif, capable de saccharifier l'empois d'amidon.

MM. Achard et Clerc, dans le liquide céphalo-rachidien de l'homme, n'ont pas trouvé de ferments diastasiques tels que la lipase, l'amylase ou le ferment antiprésurant. MM. Enriquez et Sicard ([2]) n'y ont pas rencontré de ferment oxydant direct (oxydase).

En résumé, ce qui caractérise principalement l'état chimique du liquide céphalo-rachidien à l'état normal, c'est la forte proportion d'eau et de chlorure de sodium et l'absence de sérum albumine. Pour quelques auteurs, il existerait une faible quantité de sérum globuline. M. Wolf a attiré tout particulièrement l'attention sur cette absence de sérum albumine démontrée par le procédé dont s'est servi Arthus (le sérum albumine est précipité par le sulfate de magnésie dissous à saturation, la sérine globuline ne l'est pas).

A l'état pathologique, MM. Achard et Lœper ont trouvé, dans le liquide céphalo-rachidien de deux diabétiques, $5^{gr},10$ et $5^{gr},20$ de glycose. Nous-mêmes, chez une diabétique dont les urines renfermaient 120 grammes de sucre par vingt-quatre heures, nous avons noté la présence dans le liquide céphalo-rachidien de $1^{gr},10$ de glycose. Après un régime approprié, nous avons vu baisser proportionnellement le glycose dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien. Pour 30 grammes de glycose urinaire, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'en révélait plus que $0^{gr},40$.

M. Comba (*Clinica medica italiana*, n° 9, sept. 1899) a noté dans l'urémie une forte proportion d'urée.

Au cours des méningites tuberculeuses, tous les auteurs ont signalé l'augmentation de l'albumine dépassant 1 gramme pour 1000, et pouvant s'élever à 3 grammes.

([1]) A. Gauthier, *Leçons de chimie biologique normale et pathologique*, 1897.
([2]) Enriquez et Sicard, Les oxydations de l'organisme. *Actualités médicales*. Paris, 1902.

Voici quelques analyses de liquide céphalo-rachidien pratiquées, soit dans la méningite tuberculeuse (2 cas), soit dans la rage.

Nous devons ces analyses à MM. Denigès et Sabrazès [1].

1er Cas : *Méningite tuberculeuse.* — Jeune fille de quinze ans. Méningite tuberculeuse classique confirmée à l'autopsie.

La ponction lombaire est faite six jours avant la mort. On retire 100 centimètres cubes de liquide.

Analyse du liquide retiré par ponction et centrifugé :

Densité à 15°. 1,005

COMPOSITION PAR LITRE

Principes organiques.	Sérine	2gr,18
	Urée	0gr,15
	Pas de peptones et de corps réducteurs.	
Principes minéraux.	Chlorures exprimés en ClNa	5gr,90
	Carbonates exprimés en CO^3Na^2	1gr,26
	Phosphates et sulfates	0gr,14
	Pas de sels ammoniacaux.	
Résidu sec à 100°.	Trouvé directement	9gr,91
	Calculé en additionnant les éléments dosés	9gr,63
	Différence	0gr,28
Résidu fixe au rouge (correction faite de la perte des chlorures)		7gr,30

2e Cas : *Méningite tuberculeuse.* — Jeune fille de dix-huit ans. Méningite tuberculeuse classique, confirmée à l'autopsie. Ponction lombaire faite cinq jours avant la mort permet de retirer 100 centimètres cubes de liquide :

Densité à 15°. 1,005

COMPOSITION PAR LITRE

Principes organiques.	Sérine	2gr,10
	Globuline	0gr,00
	Peptones	0gr,10
	Urée	0gr,35
	Corps réducteurs	traces.
		2gr,55
Principes minéraux.	Chlorures exprimés en ClNa	5gr,90
	Carbonates exprimés en CO^3Na^2	1gr,29
	Phosphates et sulfates	0gr,16
	Sels ammoniacaux	0gr,00
		7gr,35
Résidu sec à 100°.	Trouvé	10gr,40
	Calculé	9gr,90
Résidu fixe au rouge (correction faite de la volatilisation des chlorures)		7gr,35

[1] Sabrazès et Binaud, *Travaux de neurologie chirurgicale*, deuxième année, 1897. — Denigès et Sabrazès, *Revue de médecine*, 10 octobre 1895.

3e Cas : *Rage*. — Au cours d'un cas de rage confirmé chez l'homme, une ponction lombaire est pratiquée durant la vie. L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien a montré :

Densité. 1,004

COMPOSITION PAR LITRE

Principes organiques.	Sérine..	0gr,20 par litre.
	Substances réductrices correspondant à..	0gr,72 de glucose par litre.
Principes minéraux.	Chlorures exprimés en ClNa.	6gr,90 par litre.
	Carbonates, phosphates et sulfates.. .	2gr,30 par litre.

Résidu sec à 100°. 11gr,10

Résidu fixe au rouge (correction faite de la perte en chlorures). 9gr,20

M. Wolf (1) a recherché les différentes albumines dans deux cas de paralysie générale et de tabes. Il a pu constater la présence simultanée de sérum albumine et de sérum globuline.

En résumé, nous pouvons dire qu'au cours des processus aigus méningés, l'albumine augmente en quantité notable dans le liquide céphalo-rachidien, et que, parmi les différentes variétés d'albumine, nous trouvons surtout notée dans les observations la présence constante de sérum albumine (sérine). Plus simplement et en dehors de tout examen chimique de laboratoire, on peut dire que tout liquide céphalo-rachidien, même limpide, qui laisse déposer en son sein un coagulum de fibrine, doit être considéré comme un liquide pathologique. Ce précipité de fibrine se rencontre le plus souvent au cours de la méningite aiguë.

Toxicité. — La toxicité du liquide céphalo-rachidien est nulle à l'état normal, aussi bien en injections sous-cutanées ou intra-veineuses qu'en injections intra-cérébrales, comme nous l'avons montré avec MM. Widal et Lesné (2).

A l'état pathologique dans certains cas exceptionnels, on peut révéler la toxicité du liquide céphalo-rachidien. Nous l'avons trouvé toxique, dans un cas de méningite tuberculeuse chez l'homme, dans trois cas de méningite tuberculeuse expérimentale chez le chien (cas consignés dans notre thèse, mais qui se rapportaient plutôt à des faits de tuberculose méningée que de méningite tuberculeuse).

Souques et Castaigne (3) ont vu l'injection de liquide céphalo-rachidien, dans un cas d'urémie, déterminer des crises convulsives et la mort du cobaye.

(1) Wolf, *Thèse de Paris*, 1901, p. 55.
(2) Widal, Sicard et Lesné, Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale. *Soc. de biologie*, 23 juillet 1898 et Lesné, *Thèse de Paris*, 1899.
(3) Souques et Castaigne, *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 juin 1899.

[*F. WIDAL et J.-A. SICARD.*]

M. Bellisari ([1]) a également constaté pour le cobaye une toxicité marquée du liquide céphalo-rachidien provenant de paralytiques généraux.

MM. Dide et Sacquepée ([2]) ont déterminé des accidents chez les cobayes par injection intra-cérébrale avec le liquide d'épileptiques.

Malgré ces quelques cas positifs, nous croyons pouvoir maintenir nos conclusions premières. Le liquide céphalo-rachidien de l'homme, aussi bien à l'état normal que pathologique, n'est qu'exceptionnellement toxique pour le cobaye et le lapin, même après injection intra-cérébrale.

Notamment, en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien d'épileptiques, nous n'avons jamais pu déceler, après injection cérébrale d'un demi et même d'un centimètre cube dans un des hémisphères du cobaye, la toxicité du liquide céphalo-rachidien recueilli, soit pendant la crise, soit immédiatement après (7 cas). Il est prudent, lorsqu'on veut se servir de la méthode d'expérimentation intra-cérébrale, de faire des injections du même liquide à un certain nombre d'animaux et de n'étayer ses résultats que sur la mort de l'animal, et non sur le plus ou moins grand nombre de crises convulsives consécutives à l'infection.

Même absence de toxicité pour le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, même après injection intra-cérébrale au cobaye du culot de centrifugation contenant des lymphocytes.

Ces faits ne sauraient prouver qu'une chose : c'est que le liquide céphalo-rachidien de l'homme à l'état pathologique n'est pas toxique pour les centres nerveux du cobaye, ou du lapin, ou du chien. Mais, après ce que nous savons de l'électivité spéciale de certains poisons pour des cellules de tel ou tel animal (expériences de Roux et Borrel pour la toxine tétanique, la morphine; les nôtres avec M. Lesné pour la toxicité du sérum humain), rien ne nous dit que la cellule cérébrale de l'homme doive se comporter de la même façon vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien *humain*, que la cellule cérébrale des animaux mis en expérience.

Ce que nous savons encore, c'est qu'au cours du tétanos le liquide céphalo-rachidien n'est pas toxique pour la cellule cérébrale de la souris, ni du cobaye, animaux pourtant sensibles à l'intoxication tétanique. Les faits de Sicard ([3]), de Milian et Legros ([4]), de Netter ([5]), d'Achard et Laubry ([6]), prouvent que la toxine tétanique est absente du liquide céphalo-rachidien au cours du tétanos confirmé.

Dans un cas de rage chez l'homme, Denigès et Sabrazès ([7]) ont retiré

([1]) Bellisari, Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. *Rif. Medica*, 1899.

([2]) Dide et Sacquepée, *Soc. de biologie*, juin 1901.

([3]) Sicard, *Thèse de Paris*, 1900, p. 45.

([4]) Milian et Legros, *Société de biologie*, 30 mars 1901.

([5]) Netter, *Ibid.*

([6]) Achard et Laubry, *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, n° 58, 21 juillet 1901, p. 688.

([7]) Denigès et Sabrazès, *Revue de médecine*, 10 octobre 1890.

durant la vie une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien clair. Ils l'ont inoculé à deux chiens à la dose de 2 centimètres cubes. L'un de ces animaux a reçu l'injection dans le cerveau après trépanation, l'autre, dans la chambre antérieure de l'œil. Les deux animaux ont succombé à la rage de deux à trois mois après l'inoculation.

Action bactéricide. — Le liquide céphalo-rachidien renferme des substances bactéricides. Nous avions signalé dans notre thèse les expériences de Concetti ([1]), et ensemencé également dans le liquide céphalo-rachidien provenant de malades divers (paralytiques généraux, vésaniques, tétaniques) du staphylocoque, du pneumocoque, du bacille typhique, du bacille charbonneux.

Le bacille typhique et le bacille charbonneux ont présenté de longues formes d'involution. Pour la plupart de ces microbes, les inoculations aux animaux ont démontré nettement la diminution de leur virulence et les réensemencements, l'atténuation de leur vitalité.

Pour les microbes non pathogènes, le bacille subtilis par exemple, il suffit de laisser des tubes contenant du liquide céphalo-rachidien débouchés sur la table du laboratoire, pour constater qu'il y pousse très abondamment.

Peut-on conclure de ces propriétés bactéricides constatées *in vitro*, à l'action de ces mêmes propriétés *in vivo*? Nous ne le pensons pas, les expériences faites sur les animaux démontrent le contraire. Nous avons fait voir combien il était facile d'infecter les chiens avec du pneumocoque injecté sous l'arachnoïde. On sait pourtant combien cet animal est réfractaire à l'infection pneumococcique.

III. — CARACTÈRES BACTÉRIOLOGIQUES

Le liquide céphalo-rachidien sera ensemencé largement dans les milieux ordinaires. Il sera inoculé aux animaux (souris, cobaye, lapin). On devra, après centrifugation, étaler sur lames le culot déposé au fond du tube et le soumettre aux diverses techniques de coloration. Dans tous les cas, il sera préférable également d'ensemencer ce culot de centrifugation.

Notons que, lorsqu'on soupçonne la méningite tuberculeuse, l'ensemencement devra être pratiqué en milieu de Bezançon et Griffon (gélose sanglante). On pourra encore inoculer le liquide céphalo-rachidien suspect d'infection tuberculeuse sous l'arachnoïde atloïdo-occipitale des cobayes (Martin, Sicard).

Méningite tuberculeuse. — La question de la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de la méningite tubercu-

([1]) Concetti, *Archive für Kinderheilkunde*, 1898, p. 162.

leuse a été très discutée. Marfan, en France, a souvent recherché chez les enfants atteints de cette maladie le bacille de Koch, et ne l'a rencontré que très exceptionnellement. Denigès et Sabrazès le notent au contraire assez fréquemment. En Allemagne, Heubner signale la trop fréquente absence du bacille de Koch. Par contre, Braun l'aurait rencontré souvent, 5 fois sur 7. Pfaundler l'aurait vu dans 70 pour 100 des cas, Furbringer dans 70 pour 100, Lichteim dans presque tous, Stadellmann dans 22 pour 100.

M. Griffon a obtenu assez rapidement, en trois semaines, des colonies nettes et abondantes, sur gélose sanglante, dans un certain nombre de cas.

L'inoculation au cobaye, surtout sous-méningée, donne de bons résultats, mais trop tardifs pour fixer un diagnostic hésitant.

A l'un de nous, l'inoculation intra-péritonéale au cobaye a toujours donné des résultats positifs, c'est là un fait qui mérite de retenir l'attention. Dans 9 cas de méningite tuberculeuse confirmée à l'autopsie, le liquide céphalo-rachidien retiré durant la vie, et inoculé au cobaye à des doses variables, a infailliblement amené chez cet animal l'éclosion de la tuberculose. « On n'a donc plus le droit, comme on le voit faire encore de temps à autre, de parler de prétendues méningites tuberculeuses, terminées par la guérison, quand le liquide céphalo-rachidien du malade n'a pas été éprouvé par inoculation au cobaye » [1].

Dans trois cas de mal de Pott cervico-dorsal ou dorsal avec méningomyélite tuberculeuse, nous avons inoculé à des cobayes sous la méninge ou dans la séreuse péritonéale 10 et 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sans obtenir de résultats positifs.

Méningites bactériennes. — L'étude bactériologique permet seule de donner à la méningite bactérienne une étiquette définitive.

1er *Groupe*. — C'est ainsi qu'on a pu décrire un premier groupe de méningites bactériennes causées par :

Le bacille d'Eberth (Fernet, Troisier et Sicard, Hugot, Fernet et Lacapère, Vaugetti, Laignel-Lavastine). — Le coli-bacille (Chantemesse, Widal et Legry, Lyonnet). — Le bacille de Pfeiffer (Pfühl et Walther, Martin). Le staphylocoque (Netter, Josias et Netter, Antony). — Le streptocoque (Netter, Rendu).

2e *Groupe*. — Puis un autre groupe de méningites bactériennes appelées à tort cérébro-spinales épidémiques et qui peuvent reconnaître comme agents microbiens :

1° Soit le pneumocoque classique de Talamon. Ces méningites peuvent être ou ne pas être épidémiques (Netter). Elles sont plus souvent secondaires que primitives, et secondaires surtout à un foyer de pneumonie, à une localisation pneumococcique pulmonaire.

2° Soit le méningocoque de Weichselbaum.

(1) Widal et Le Sourd, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, n° 7, 21 févr. 1902.

3° Soit le streptocoque de Bonome.

Presque tous les bactériologistes sont actuellement d'accord pour établir une différence radicale entre le pneumocoque de Talamon et le méningocoque de Weichselbaum (Concetti).

Le premier prend le Gram, a une capsule colorable, pousse bien sur les milieux ordinaires, tue la souris blanche.

Le second ne prend pas le Gram, n'a pas de capsule colorable, ne pousse que sur les milieux additionnés de sang, n'est pas pathogène pour la souris blanche, ou ne devient pathogène que dans certaines conditions (inoculation péritonéale).

La spécificité du streptocoque de Bonome n'est pas aussi bien établie.

Netter pense que ce microbe n'est qu'une variété de pneumocoque atténué dans sa virulence. Certains auteurs auraient obtenu, par les passages successifs au rat blanc, la transformation du méningocoque pneumonique en diplocoque lancéolé capsulé typique. Chantemesse, Bezançon et Griffon différencient entre eux ces deux microbes en les cultivant sur gélatine : le streptocoque de Bonome pousse sur gélatine, le pneumocoque ne s'y développe pas.

3e *Groupe*. — Il est encore un troisième groupe de méningites appelées par Ziegler méningites séreuses (Hutinel, Marfan, Concetti). Hutinel et Lévi-Sirugue ont trouvé dans un cas le pneumocoque; Achard et Laubry, le pneumocoque également. Les autres microbes : streptocoque (Nobécourt et Delestre), bacille de Pfeiffer (Pfühl et Walther), bacille d'Eberth (Boden, Burne), seraient également capables de donner naissance à cette variété de méningite.

Au cours des autres maladies du système nerveux, les ensemencements en milieux usuels aérobies et les inoculations du liquide céphalo-rachidien ne nous ont donné que des résultats négatifs (paralysie générale, sclérose en plaques, épilepsie, tabes, maladie de Friedreich). MM. Faure et Laignel-Lavastine ont fait porter leurs recherches bactériologiques sur une statistique nombreuse de liquides céphalo-rachidiens provenant de paralytiques généraux. Leurs résultats ont été également négatifs [1].

Au cours du zona, MM. Achard et Lœper [2] ont d'abord, dans deux cas, signalé dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'un bacille se cultivant aisément dans les milieux classiques et voisin du coli-bacille. Mais M. Dopter [3] dans un cas de zona a isolé du liquide céphalo-rachidien un bacille présentant des caractères différents de celui décrit par ces auteurs. MM. Achard, Laubry et Lœper [4], sont revenus sur la question et n'ont plus obtenu de résultats positifs que dans 8 cas sur 17. Dans

[1] On ne saurait dans ces recherches bactériologiques s'entourer de trop d'asepsie. L'aiguille à ponction doit toujours être au préalable stérilisée et non simplement bouillie, et il faut avoir soin de ne pas recueillir les premières gouttes qui s'échappent de l'aiguille.

[2] Achard et Lœper, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1902, p. 264.

[3] Dopter, *Ibid.*, p. 948.

[4] Achard, Lœper et Laubry, *Ibid.*, p. 997.

ces 8 cas, ils ont constaté 5 fois des bacilles d'espèces différentes. Ils ont trouvé encore des streptocoques, des staphylocoques, du bacille pyocyanique.

Dans nos recherches, commencées avec M. Brissaud ([1]) dans deux cas et poursuivies ensuite chez 9 autres malades atteints d'herpès zoster légitime, nous n'avons jamais pu déceler de microbes par les cultures aérobies en milieux usuels de laboratoire.

Comme suite à l'étude des caractères physiques, chimiques et bactériologiques du céphalo-rachidien, la méthode du cytodiagnostic aurait trouvé naturellement sa place. Mais l'un de nous avec M. Ravaut a déjà traité ce sujet au chapitre du *cytodiagnostic*, considéré en général, et nous y renvoyons le lecteur.

Au terme de cette étude, on voit tout le chemin parcouru en ces dernières années, et comment, en dehors de toute préoccupation purement scientifique, la connaissance de la ponction lombaire et du liquide céphalo-rachidien est indispensable au clinicien. Tout médecin doit se familiariser avec la rachicentèse comme il le fait avec la thoracentèse et la paracentèse. La technique n'en est guère plus difficile.

En dehors de la cocaïnisation de la moelle, à laquelle il pourra avoir recours parfois avec succès, il doit connaître les résultats thérapeutiques que peut lui donner dans certains cas la simple soustraction de liquide céphalo-rachidien; il doit surtout savoir examiner ce liquide, et apprécier à leur juste valeur les indications diagnostiques que cet examen est capable de lui fournir.

Le cytodiagnostic, le diagnostic bactériologique et le chromo-diagnostic sont autant de méthodes qui ont fait aujourd'hui leurs preuves au lit du malade et qui se montrent chaque jour plus instructives et plus fécondes en résultats pratiques.

([1]) Brissaud et Sicard, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 15 mars 1901. — Widal et Le Sourd, *loc. cit.*

L'ÉPREUVE DU VÉSICATOIRE

Par H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux.

L'étude cytologique de l'exsudat séreux provoqué par l'application d'un vésicatoire fournit au diagnostic et au pronostic quelques indications intéressantes. Nous croyons utile d'indiquer brièvement les résultats obtenus par cette méthode que nous avons fait connaître dans une note publiée avec M. Josué ([1]). La question a été reprise, tout récemment, à la clinique de M. Bard, par M. G. Humbert ([2]) : les recherches de cet auteur ont le mérite d'avoir bien établi que l'épreuve du vésicatoire peut rendre les plus grands services dans le diagnostic précoce de la tuberculose.

La technique est fort simple. On applique un vésicatoire de 4 à 5 centimètres de côté; douze heures plus tard, quand la bulle est bien formée, le liquide est recueilli, centrifugé et décanté. Le culot de centrifugation est étalé sur des lames et les préparations sont fixées et colorées par les procédés habituels.

Chez l'homme normal, on trouve les mêmes cellules que dans le sang, mais en proportions différentes. Le nombre des polynucléaires neutrophiles oscille entre 65 et 78 pour 100; celui des éosinophiles, entre 20 et 25; celui des mononucléaires, entre 3 et 9. Les cellules éosinophiles, qui sont si abondantes à l'état normal, diminuent dans les états pathologiques, et notamment dans les infections; elles peuvent même faire complètement défaut. Elles réapparaissent si l'organisme prend le dessus, et deviennent souvent fort abondantes à la convalescence. A la suite du rhumatisme articulaire aigu, leur nombre peut être plus élevé que chez l'homme sain : dans un cas, il atteignait 27 pour 100 (Humbert).

La différence des résultats obtenus chez l'homme sain et chez l'homme malade doit tenir à l'action exercée, par les poisons morbides et notamment par les toxines microbiennes, sur les organes hématopoétiques et, spécialement, sur la moelle osseuse. Sous l'influence de ces poisons, la moelle osseuse donne naissance à des polynucléaires neutrophiles; elle se

([1]) Roger et Josué, L'épreuve du vésicatoire. *Soc. méd. des hôp.*, 3 mai 1901. — Roger, *Les maladies infectieuses*, p. 1255-1261. Masson, édit. Paris, 1902.

([2]) Humbert, De l'examen cytologique du liquide de vésicatoire et du sang. *Gazette hebdomadaire*, 24 avril 1902.

trouve par contre dans l'impossibilité de fournir des éosinophiles. Ehrlich a bien mis en évidence cette sorte d'antagonisme entre le processus infectieux et l'éosinophilie. Or, l'application d'un vésicatoire incite à la production d'éosinophiles et l'examen du liquide que renferme la phlyctène montre dans quelle mesure le tissu ostéo-médullaire est capable de fournir ces éléments. L'épreuve du vésicatoire permet donc de préciser l'intensité de l'action des toxines sur les organes de l'hématopoèse et de déterminer le pouvoir réactionnel de ceux-ci.

A côté des mono et des polynucléaires, on trouve, surtout à l'état pathologique, quelques myélocytes et des éléments particuliers, que nous avons dénommés les cellules du vésicatoire. Leur nombre, qui ne dépasse guère 0.5 pour 100 à l'état normal, peut s'élever, dans les maladies, à 2 et 3 pour 100; dans un cas de zona ophtalmique, il atteignait 4,8. Ce sont des cellules pourvues d'une mince couche de protoplasma teinté en jaune brun par le triacide, en rose par l'éosine. Leur noyau, rond ou ovalaire, que le triacide colore en vert et l'hématéine en violet pâle, est mal limité et ses contours sont diffus.

C'est pour le diagnostic de la tuberculose que l'épreuve du vésicatoire semble appelée à rendre les plus grands services. Le nombre des éosinophiles diminue dans des proportions qui varient avec la gravité de l'infection et l'état général du sujet. Dans les formes torpides, dans les cas où les lésions sont peu marquées, on trouve encore de 7 à 15 pour 100 d'éosinophiles. Dans les pleurésies tuberculeuses, la proportion oscille entre 11 et 17 pour 100. Ce chiffre, encore élevé, ne doit pas nous surprendre : la pleurésie représente la manifestation d'une tuberculose locale évoluant vers la guérison. Au contraire, quand la maladie est parvenue au troisième degré, quand le poumon est creusé de cavernes et quand se produit la fièvre hectique, les éosinophiles tombent à 2 et 3 pour 100 et finissent par disparaître.

Une modification importante, bien mise en évidence par M. Humbert, consiste dans l'augmentation des petits mononucléaires. C'est justement quand les lésions tuberculeuses sont peu marquées, c'est-à-dire quand le diagnostic est hésitant, que se produit la lymphocytose; on compte alors de 10 à 14 pour 100 de ces éléments. La proportion est analogue dans les cas de pleurésie tuberculeuse, tandis que dans les pleurésies septiques, on ne trouve guère que des polynucléaires. A une période plus avancée de la tuberculose, et surtout dans les cas où le poumon est creusé de cavernes pleines de pus et envahies par des pyogènes vulgaires, les polynucléaires neutrophiles augmentent, tandis que les lymphocytes tombent à 2 et 3 pour 100 et finissent même par disparaître. Ainsi donc, quand on soumet un individu à l'épreuve du vésicatoire, si l'on trouve une diminution des éosinophiles avec une augmentation des lymphocytes, on aura une formule qui conduira à admettre l'existence d'une tuberculose ; on conçoit combien une pareille constatation peut être utile dans certains cas.

Il nous a semblé aussi que les cellules affectent, chez les tuberculeux, un aspect spécial; elles sont gonflées, comme hydropiques, beaucoup plus volumineuses que chez les sujets normaux. Cet état particulier des éléments cellulaires n'est pas absolument spécial à la tuberculose, mais il est très marqué dans cette infection, beaucoup plus que dans les autres. Aussi, quand il est manifeste, peut-il mettre sur la voie d'une tuberculose latente. C'est ce qui nous est arrivé dans un cas. Ayant appliqué un vésicatoire chez un homme que nous considérions comme normal, nous fûmes surpris de ne trouver dans le liquide que 7,8 d'éosinophiles et de voir un grand nombre de cellules hydropiques. On comptait en même temps 15 pour 100 de lymphocytes, ce qui confirmait l'hypothèse d'une tuberculose. Or, l'examen plus minutieux de l'appareil respiratoire permit en effet de trouver des lésions légères, mais indiscutables : de la submatité au sommet droit, quelques craquements secs et des frottements pleuraux.

L'épreuve du vésicatoire rend encore de grands services quand on hésite entre une tuberculose miliaire aiguë et une affection à symptômes analogues, comme la fièvre typhoïde et les septicémies cryptogénétiques; un chiffre élevé de lymphocytes permettra de diagnostiquer la tuberculose (Humbert).

Les recherches que nous avons faites avec M. Josué et celles qu'a publiées M. Humbert établissent que la formule leucocytaire se modifie dans toutes les infections : érysipèle, oreillons, amygdalite aiguë, zona, fièvre typhoïde, pneumonie. Ce qu'on observe, en général, c'est une diminution ou une disparition des éosinophiles qui reparaissent progressivement à la convalescence; à ce moment les polynucléaires neutrophiles diminuent, tandis que les mononucléaires augmentent.

Il suffit d'une infection extrêmement légère et passagère pour provoquer un changement cytologique très marqué. Chez un malade atteint de pleurésie, des accidents gastro-intestinaux intercurrents modifièrent complètement la formule cytologique du vésicatoire. La sensibilité même de la méthode peut rendre délicate, dans certains cas, l'appréciation des résultats.

Au point de vue purement théorique, il est curieux de constater combien une infection même bénigne, même bien localisée, modifie toutes les réactions organiques. Dès lors une même cause irritative produira des effets autres que chez un sujet normal. Ces résultats éclairent bien des faits de pathologie générale et expliquent l'évolution si particulière de certaines infections secondaires.

Il était intéressant de déterminer la formule dans les maladies chroniques. M. Humbert a étudié, à ce point de vue, les cardiopathies, et il a constaté que si les lésions sont en voie d'évolution, la formule est celle des états infectieux; s'il s'agit au contraire d'une lésion valvulaire constituée, l'équilibre leucocytaire est normal.

Bien que les faits publiés jusqu'ici soient encore peu nombreux, nous

pouvons conclure que l'épreuve du vésicatoire peut rendre de grands services au diagnostic, notamment pour dépister une tuberculose peu marquée ou pour reconnaître une tuberculose aiguë. Elle peut, par les variations des éosinophiles, donner des indications au pronostic. Mais elle ne renseigne que sur l'intensité de l'imprégnation infectieuse. Une infection intense peut être bénigne, comme par exemple une angine aiguë, qui fait momentanément disparaître tous les éosinophiles; une infection légère peut être plus grave, même si l'organisme résiste comme dans les tuberculoses torpides, où l'on peut trouver encore 15 et 16 pour 100 d'éosinophiles. L'épreuve du vésicatoire nous donne des indications, non sur le pronostic absolu de l'infection, mais sur le degré d'imprégnation de l'organisme.

APPLICATIONS CLINIQUES DE LA CRYOSCOPIE

PAR

FERNAND WIDAL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux.

EDMOND LESNÉ
Ancien interne (médaille d'or)
des hôpitaux.

La cryoscopie est une méthode née en France. Elle est sortie des travaux de Raoult qui l'a définie l'étude du point de congélation des dissolutions [1].

Cette méthode fut d'abord uniquement appliquée à la recherche des poids moléculaires. Grâce aux perfectionnements apportés par Raoult et Ponsot, elle commença par rendre en science pure d'innombrables services. Peu à peu elle est entrée dans le domaine des sciences appliquées et elle est devenue un procédé d'investigation à ajouter aux explorations chimiques et physiques précieuses pour le médecin.

En 1891, Dreser, puis plus tard, en 1894, Beckmann, en Allemagne, Winter, en France, Hambürger, en Hollande, appliquèrent la cryoscopie à l'étude de certains liquides de l'organisme : sérum, urine, lait. Depuis cette époque, de nombreux travaux parurent tant en France qu'à l'étranger; les plus importants furent ceux de Hamburger, de von Koranyi, du professeur Bouchard et de ses élèves, de Vaquez et Bousquet [2], etc. Mulon dans une thèse récente donne une vue d'ensemble de la méthode et des résultats qu'elle a fournis en clinique. La thèse de Bousquet [3], pleine de recherches personnelles intéressantes, renferme ainsi que celle de Mulon [4] une bibliographie complète de la question.

Avant d'étudier les applications de la cryoscopie aux sciences médicales, il est utile d'entrer dans quelques détails théoriques destinés à démontrer comment et pourquoi la recherche du point de congélation a été appliquée à l'étude des solutions et en particulier à celle des exsudats et transsudats. La cryoscopie permet en effet d'évaluer la *tension osmotique* et les *rapports des tensions de solutions différentes*. Or, les

(1) Raoult, *Sur les progrès de la cryoscopie ou étude du point de congélation des dissolutions*. Grenoble, 1889.

(2) Vaquez et Bousquet, Pression osmotique chez les êtres vivants. Application à la médecine. *Presse médicale*, 5 avril 1890.

(3) Bousquet, *Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin. La plasmolyse et l'isotonie chez les êtres vivants*. Thèse de Paris, 1899.

(4) Mulon, *Applications médicales de la cryoscopie*. Thèse de Paris. 1901.

phénomènes osmotiques expliquent une grande partie de la physiologie cellulaire normale et pathologique.

Osmose. — Hémiperméabilité. — Pression ou *tension osmotique.* — L'osmose (ωσμος, impulsion) est le passage réciproque de deux liquides au travers d'une membrane qui les sépare.

En 1877, Traube remarque que le courant osmotique peut se produire au travers de certaines membranes aux dépens du dissolvant seul, sans qu'il soit entraîné de matières dissoutes. Une solution saline est enfermée dans une vessie et celle-ci est plongée dans de l'eau pure. L'eau traverse la paroi de la vessie et la gonfle, tandis que le sel n'en sort pas.

En 1887, Pfeffer démontra le fait à l'aide de la *paroi hémiperméable* ainsi préparée : on prend un vase de pile en porcelaine dégourdie, perméable à l'eau dans les deux sens. Une fois soigneusement nettoyé, ce vase est empli d'une solution de sulfate de cuivre à 5 pour 100 et placé dans une solution de ferrocyanure de potassium au même titre. Les deux liquides cheminant en sens inverse dans la paroi poreuse donnent un précipité gélatineux mince de ferrocyanure de cuivre. Cette membrane mince est *semi-perméable*, car elle laisse passer l'eau pure et retient toute trace de matière saline.

Remplissons exactement un vase de Pfeffer d'une solution saline quelconque, fermons-le hermétiquement et, après l'avoir mis en communication avec un manomètre, plongeons-le dans l'eau distillée. L'eau pénètre dans le vase pour diluer la solution, mais comme ce vase est plein et inextensible il en résulte une pression que le manomètre mesure et qui peut atteindre plusieurs atmosphères. C'est là la *pression osmotique* qui pour chaque sorte de sel est parfaitement fixée et définie.

Si au vase de Pfeffer on adapte une tubulure latérale, fermée par un piston mobile, on peut empêcher le liquide de se modifier, en exerçant sur le piston une pression justement égale à la pression osmotique.

Pour expliquer la pression osmotique, il est nécessaire de connaître les hypothèses émises par Vant' Hoff, d'Amsterdam, sur la constitution des solutions, hypothèses généralement admises aujourd'hui. On assimile entièrement les solutions aux gaz et les molécules des corps dissous se meuvent dans le dissolvant comme celles du gaz dans le milieu éther qui les tient en suspension. Ces molécules sont constamment en mouvement et les chocs qu'elles provoquent sur les parois du vase produisent dans un cas la *pression du gaz* et dans l'autre la *pression osmotique* démontrée à l'aide du vase de Pfeffer. L'équilibre moléculaire est maintenu par l'existence de forces attractives s'opposant à des forces répulsives ; ces dernières l'emportent dans les gaz comme le prouve leur expansibilité. Si les solutions se comportent comme les gaz, les mêmes lois peuvent être appliquées dans les deux cas. Et en effet, des expériences ont permis de démontrer que les lois de Mariotte, de Gay-Lussac et d'Avogadro sont communes aux gaz et aux solutions.

En somme, chaque fois que deux solutions de concentration différente

sont séparées par une paroi perméable seulement au solvant, il y a courant, dialyse ou osmose de la solution la moins concentrée vers celle qui l'est le plus, jusqu'à ce que les deux solutions soient devenues de concentration égale. Si la solution la plus concentrée est contenue dans un vase complètement plein et hermétiquement fermé, le même mouvement va se produire; mais, comme le vase est clos et ne contient aucun espace vide, ses parois auront à supporter une certaine pression, c'est la pression ou tension osmotique.

MESURE DE LA TENSION OSMOTIQUE

Osmométrie. — C'est la méthode qui a permis la découverte de la pression osmotique; elle consiste en l'emploi du vase hémiperméable de Pfeffer, muni d'un manomètre, ou *osmomètre de Pfeffer*. Mais c'est une méthode délicate et qui exige l'emploi de grandes quantités de solutions, souvent impraticable de ce fait.

Méthode plasmolytique de De Vriès. — Le protoplasma cellulaire a une certaine tension osmotique. En effet, place-t-on une cellule végétale normale en présence d'une solution très concentrée, l'eau du protoplasma traverse la membrane d'enveloppe et va comme dans le vase de Pfeffer vers la solution la plus riche en molécules dissoutes; le protoplasma se ratatine et sous la paroi se forment des vacuoles : la cellule se *plasmolyse*. C'est l'état de la plante fanée. Si, au contraire, une cellule *plasmolysée* est placée dans une solution très diluée, l'eau extérieure passe dans le protoplasma qui se gonfle et s'applique à la paroi cellulaire. La plante flétrie plongée dans l'eau recouvre par ce mécanisme sa rigidité et sa fraîcheur. Entre les deux extrêmes, c'est-à-dire entre la solution très concentrée et la solution très diluée, il existe une solution intermédiaire dans laquelle la cellule végétale ne subira aucune modification; le protoplasma et cette solution auront même tension osmotique, ils seront *isotoniques*. De Vriès, avec une même cellule, a étudié pour différentes solutions salines la concentration correspondant à l'isotonie. Par ce procédé de la plasmolyse il a montré que des solutions de substances semblables sont isotoniques lorsqu'elles sont *équimoléculaires*, c'est-à-dire quand ces solutions renferment pour un volume donné un poids de substance dissoute proportionnel au poids moléculaire de cette substance.

Cette méthode plasmolytique est d'une application très délicate et longue; de plus elle ne peut servir pour l'étude de tous les sels, car si le pouvoir plasmolysant dépend du nombre des molécules, il dépend aussi de leur volume. Ainsi, par exemple, le sulfate d'ammonium a une action double de celle de l'asparagine, bien que ces deux corps aient même poids moléculaire.

Méthode hématolytique de Hambürger. — Hambürger, en 1883, au

lieu des cellules végétales, a employé les hématies. Dans une solution très concentrée, les hématies conservent leur matière colorante, tandis qu'en solution diluée le protoplasma se gonfle et l'hémoglobine sort du globule rouge. Il y a *hématolyse*.

Dans une solution isotonique il ne se produit aucune modification; quand il s'agit de chlorure de sodium, le titre isotonique de la solution évalué par le procédé est de 0,60 pour 100. Les résultats fournis par Hambürger sont comparables à ceux de De Vriès. Hambürger avait été précédé dans cette voie par M. Bouchard qui, dès 1870, cherchant un liquide indifférent pour les globules rouges, s'était arrêté à une solution de saccharose contenant 64^{gr},7 de sucre de canne par litre. Cette solution, dont la densité est de 1026, n'a sur les hématies aucune influence nocive. Cela suppose que, du fait du mélange de la solution du saccharose au sang, il n'était pas survenu de changement dans la composition des globules, qu'ils n'avaient rien gagné par endosmose, ni rien perdu par exosmose [1]. Malassez, en 1872, pour conserver les globules pendant leur numération, avait préconisé la solution de chlorure de sodium à 1 pour 100, dont la concentration moléculaire est de très peu supérieure à celle du sérum chez l'homme. Hambürger, se basant sur la propriété que possèdent les solutions diluées de gonfler les hématies, utilisa cette propriété pour étudier la nocivité de ces solutions envers les globules rouges. Le sang était mis en présence des solutions à examiner dans des pipettes graduées; la centrifugation amenait un dépôt des globules rouges au fond de la pipette. Le dépôt était plus épais dans les solutions les plus diluées, à tension osmotique plus faible que celle du protoplasma globulaire, car là les hématies avaient subi le gonflement le plus marqué. Les résultats fournis par « l'hématocrite » ont été critiqués par différents auteurs, et en particulier par M. Malassez. A la méthode de Hambürger on peut adresser les mêmes reproches qu'à celle de la plasmolyse.

La résistance des globules est en effet variable suivant les cas. Ainsi certains corps, tels que l'urée, les acides, les alcalis, certaines substances voisines des ferments solubles étudiées par Bardet altèrent les hématies quel que soit leur titre en solution, alors même qu'ils ne s'y trouvent qu'à l'état de traces; enfin certaines sérosités sont déjà naturellement hémoglobiniques. La méthode hématolytique n'en a pas moins été employée en clinique par divers auteurs. C'est ainsi que Zanier [2] a vu que le liquide céphalorachidien normal ne provoque pas la dissolution des globules rouges : sa concentration moléculaire est en effet plus élevée que celle du sérum, *il est hypertonique* par rapport à ce sérum. L. Bard [3] a montré récemment qu'au cours des méningites tuberculeuses le liquide

(1) *Traité de path. gén.*, t. III, 1re partie, p. 234.
(2) Zanier, *Centralblatt für Physiol.*, 1896, p. 353.
(3) L. Bard, Procédé clinique de détermination de l'isotonicité du liquide céphalo-rachidien. *Bull. méd.*, 5 janvier 1901.

provoque l'hématolyse, parce que sa concentration est moindre que celle du sérum, *il est hypotonique* par rapport à ce sérum.

La méthode hématolytique a été appliquée à d'autres liquides de l'organisme. Sabrazès et Mongour ont montré que les urines d'adultes alimentés par le régime lacté exclusif, que les urines d'enfants nourris au sein avaient la propriété de se laquer quand on y ajoute des globules rouges. En dehors de ces sujets, d'après Sabrazès et Fouquet, seul, le nouveau-né, immédiatement après la naissance, en dehors de toute influence alimentaire, excrète des urines douées de propriétés hématolytiques. Il s'agit dans tous ces cas d'urines hypotoniques; elles doivent cette propriété à leur faible teneur en chlorure de sodium; en effet en les rendant isotoniques au sérum sanguin elles perdent leurs propriétés hématolysantes.

Le phénomène de l'hématolyse est en tout cas complexe, il n'a pas toujours un rapport très précis avec la tension osmotique et dépend beaucoup des substances cythémolitiques au contact du globule rouge et de la résistance globulaire. Vaquez (1) a obtenu des résultats intéressants sur la résistance globulaire à l'état normal et pathologique en mettant les hématies en présence de solutions salines de titres différents, puis en mesurant la quantité d'hémoglobine diffusée ou mieux en faisant la numération des globules. Pour évaluer les rapports de la tension osmotique du globule rouge et du milieu naturel ou artificiel dans lequel il baigne, la méthode qui consiste à rechercher le coefficient d'hématolyse doit cependant céder le pas au procédé de Dreser ou examen cryoscopique du milieu.

Cryoscopie. — La cryoscopie ou étude du point de congélation des substances est la méthode de choix pour la recherche de la tension osmotique, car elle est simple et suffisamment précise. Raoult a ainsi énoncé les lois générales qui régissent l'abaissement du point de congélation des dissolutions (2) :

Première loi. — *Toute substance solide, liquide ou gazeuse, en se dissolvant dans un corps défini liquide, capable de se congeler, en abaisse le point de congélation, et cela d'autant plus que la solution est plus concentrée.* — En biologie, le dissolvant est l'eau, car toutes les humeurs de l'organisme sont aqueuses; le point de congélation de l'eau distillée étant 0 degré, toutes les humeurs ont un point de congélation inférieur à 0 degré, d'autant plus bas qu'elles sont plus concentrées. La différence entre le point de congélation du dissolvant pur (0 degré) *et celui de la solution* est désignée par le symbole Δ.

2e loi (loi de Blagden). — *Si le corps dissous existe dans la solution, non combiné à l'eau, s'il n'est altéré en aucune façon par l'eau, l'abaissement du point de congélation* Δ *est proportionnel au poids de substance dissoute* P *contenu dans* 100 *grammes d'eau* : — $\frac{\Delta}{P} = K$

(1) *XIIIe Congrès de médecine, section d'anat. path.* Paris, 1900.
(2) Raoult, *Ann. de phys. et de chimie*, 1884, 6e série, II.

K étant une constante, ce qui permet d'écrire $\Delta = P \times K$. Lorsque $P = 1$ gramme, d'après cette formule, $\Delta = K$, et K est l'abaissement du point de congélation de la solution de 1 gramme de la substance dans 100 grammes d'eau. Prenons comme exemple une solution aqueuse de NaCl à 1 pour 100 qui congèle à $-0°,605$, on peut en déduire le Δ d'une solution de NaCl qui renfermerait P gramme pour 100, il sera $\Delta = 0,605 \times P$, que P soit plus grand ou plus petit que 1.

3e loi. — *Pour un même dissolvant, l'abaissement du point de congélation de deux solutions de volumes égaux est le même si les poids des substances dissoutes, quelles qu'elles soient, sont entre eux comme les poids moléculaires de ces substances.* — Cette loi déjà entrevue par de Coppet a été établie par Raoult en 1882. Prenons un exemple : la molécule d'urée pèse 60 et celle d'albumine 6000 ; cette loi signifie que pour avoir une solution d'albumine ayant même point de congélation qu'une solution d'urée à 60 grammes par litre, il faudrait dissoudre dans 1 litre d'eau 6000 grammes d'albumine. Δ *dépend non de la nature et du volume, mais du nombre de molécules dissoutes, et le* Δ *de deux solutions est le même si ces deux solutions sont équimoléculaires.*

A cette troisième loi se rattache la principale application de la cryoscopie : la détermination du poids moléculaire des corps. Si, en effet, on désigne par Δ l'abaissement du point de congélation, par P le poids de substance contenu dans 100 grammes d'eau, par M le poids moléculaire, on a :

$$\frac{\Delta}{P} M = K,$$

où K est une constante établie pour chaque dissolvant, soit 18,5 pour l'eau.

On en déduit :

$$M = K \frac{P}{\Delta}.$$

4e loi (Raoult). — *Quand plusieurs substances se trouvent dans une dissolution, l'abaissement du point de congélation est le total des abaissements propres à chaque substance.*

La cryoscopie permet donc de déterminer le poids moléculaire des substances en solution dans un liquide défini, d'établir si plusieurs solutions de corps différents contiennent le même nombre de molécules ; enfin et surtout, d'évaluer la *tension osmotique* des solutions et les rapports des tensions de solutions différentes, puisque, nous l'avons vu, la tension osmotique d'une solution est fonction de sa concentration moléculaire.

Critique des lois de la cryoscopie. — Si les lois de la cryoscopie sont vraies avec tous les dissolvants, elles souffrent quelques exceptions quand il s'agit de l'eau, et c'est précisément ce liquide qui existe dans tous les exsudats et transsudats de l'organisme.

Nous avons vu que le Δ d'une solution était proportionnel au poids de substance dissoute et nous renseignait sur le nombre des molécules en dissolution, mais il n'en est pas toujours ainsi. Par exemple certaines solutions aqueuses de Na Cl ont un point de congélation plus bas que ne l'avait fait prévoir le calcul en partant du Δ d'une solution concentrée; il semble qu'il y ait dans la solution un nombre de molécules plus considérable que celui qu'on était en droit de supposer. Pour expliquer ces faits, Arrhémius émet l'hypothèse que certaines molécules se sont dissociées spontanément en leurs *ions*. A mesure qu'on étend la solution, le nombre des molécules dissociées en *ions libres* augmente et chacun intervient comme une molécule. C'est ainsi qu'une molécule de Na Cl se dissocie en Na et Cl; chacun de ces ions compte comme molécule dans l'abaissement du point de congélation, et la molécule de Na Cl agit comme deux molécules d'une substance organique, ces dernières ne se dissociant pas. Dans une solution saline chaque molécule est donc comptée deux fois dans le résultat fourni par la cryoscopie. Mais le fait est peu important au point de vue biologique, il suffit de savoir qu'un ion libre agit comme une molécule, non seulement dans une solution dont on recherche le point de congélation, mais aussi dans l'organisme pour les échanges osmotiques. Vant' Hoff a en effet énoncé la loi suivante, relativement à la pression osmotique :

Loi de Vant' Hoff (1). — *Des volumes égaux de solutions isotoniques diverses renferment le même nombre de molécules ou fragments de molécules et ont par suite même point de congélation.* — Du reste les erreurs provenant de cette exception ne sont pas considérables. Quand il s'agit de solutions salines aqueuses, et ce sont celles qui présentent les plus grands écarts, la différence entre le Δ calculé et l'abaissement mesuré au thermomètre dépasse rarement $\frac{1}{50}$, et pour les matières organiques $\frac{1}{60}$. Dans les dilutions d'urine, la différence peut être sensible, comme l'indique cet exemple choisi parmi plusieurs autres que l'un de nous a publiés avec Bousquet (2).

	Δ observé.	Δ calculé.	Différence.
Urine normale	— 1,73	»	»
1 vol. urine + 1/2 vol. eau.	— 1,17	— 1,15	0,02
1 — + 1 —	— 0,91	— 0,865	0,045
1 — + 2 —	— 0,66	— 0,643	0,017
1 — + 3 —	— 3,505	— 0,432	0,073
1 — + 4 —	— 0,21	— 0,173	0,037

A part ces cas, les écarts sont rarement supérieurs à 0°,02. L'approximation est par conséquent très suffisante. Du reste cette méthode des

(1) *Mém. de l'Acad. roy. des sciences de Suède.* Stockholm, 1886.
(2) Lesné et Bousquet, Toxicité urinaire et isotonie. *Presse méd.*, 26 mai 1900.

dilutions est exceptionnellement employée dans les applications cliniques de la cryoscopie, et pour éviter l'erreur il sera toujours facile de contrôler expérimentalement une dilution isotonique calculée et de la modifier ensuite selon les résultats de l'expérience.

Dans la quatrième loi énoncée, il est dit que l'abaissement du point de congélation d'une dissolution de plusieurs substances est égal au total des abaissements propres à chaque substance. Cette loi offre évidemment des exceptions quand les substances en contact sont susceptibles de se combiner pour former des molécules moins nombreuses. Elle est cependant généralement adoptée par les physiologistes quand il s'agit des humeurs de l'organisme. Roth, élève de Koranyi [1], a composé des urines artificielles en préparant des solutions de Na Cl et d'urée. Les erreurs ne dépassent pas ici 0°,02 entre le Δ calculé et le Δ observé.

Dans les applications médicales de la cryoscopie, on peut ne pas tenir compte de ces exceptions; les résultats sont très suffisamment exacts, car on ne recherche pas en clinique la précision d'une expérience de physique. On ne fait pas le calcul complexe du nombre réel des molécules en dissolution dans une humeur et on élimine l'erreur due aux ions en admettant que le Δ est proportionnel au nombre des molécules en solution, et exprime directement ce nombre en dissolution dans un volume donné. C'est ainsi que Claude et Balthazard [2] admettent que le nombre de centièmes de degré dont est abaissé le point de congélation représente le nombre de molécules dissoutes dans 1 centimètre cube de la dissolution; soit une urine congélant à — 1°,30, elle contiendra par convention 130 molécules par centimètre cube; elle en contiendra 150 si elle congèle à — 1°,50.

En somme :

1° La cryoscopie des humeurs indique directement leur concentration.

2° La cryoscopie indique la tension osmotique des humeurs.

a. Deux solutions équimoléculaires ont même Δ; deux solutions équimoléculaires sont isotoniques, ont même tension osmotique, donc : deux solutions ayant même Δ sont isotoniques.

b. Deux solutions non équimoléculaires n'ont pas le même Δ, ne sont pas isotoniques, n'ont pas même tension osmotique ; celle qui contient le plus de molécules a un point de congélation plus abaissé, une pression osmotique plus forte, elle est hypertonique. Inversement, par rapport à celle-ci, l'autre solution est hypotonique.

Telles sont dans leurs grandes lignes les résultats fournis par la cryoscopie. Cette nouvelle méthode permet d'étudier la constitution intime des humeurs, et donne des renseignements utiles sur les échanges osmotiques qui jouent en physiologie et en pathologie un rôle des plus importants.

(1) Cité in V. Koranyi, *Zeits. f. klin, Med.*, 1897, II.
(2) *La cryoscopie des urines* (Coll. les *Actualités médicales*), 1901.

Détermination du point de congélation. — Pour déterminer le point de congélation d'une solution, on emploie un appareil, le *cryoscope*, essentiellement composé de deux parties :

a. Un système réfrigérant ;

b. Un thermomètre précis et sensible.

Les dispositifs très complexes de Ponsot ou de Raoult permettent d'arriver à des approximations au 1000e de degré près. Mais cette précision nécessaire en physique ne l'est plus quand il s'agit d'étudier les applications cliniques de la cryoscopie.

L'appareil qu'on emploie communément dans les laboratoires est celui de Beckmann modifié et simplifié par Bousquet.

Il se compose essentiellement d'une conserve en verre dans laquelle on place un mélange réfrigérant. La source de froid choisie habituellement est un mélange à parties égales de glace pilée et de sel marin. La conserve porte à sa partie inférieure une tubulure permettant de faire écouler l'eau de fusion de la glace qui élèverait la température du mélange réfrigérant.

Au lieu de glace et de sel marin on peut employer, comme source de froid, l'évaporation de l'éther ou du sulfure de carbone, le vase de verre sera alors hermétiquement fermé par un bouchon laissant passer deux tubes dont l'un plonge dans le liquide et communique avec l'air extérieur, et dont l'autre, s'ouvrant dans la partie supérieure du vase, au-dessus du niveau du liquide, est relié à une trompe à eau. L'évaporation produite par cette aspiration détermine un refroidissement que l'on peut accélérer ou ralentir en réglant l'aspiration. Ce mode de réfrigération dont se servait Raoult permet de mener l'expérience très lentement, ce qui a une certaine importance pour les déterminations ultra-précises. Dans les expériences physiologiques on peut fort bien utiliser le froid plus intense produit par le mélange de glace et de sel marin, ce qui simplifie d'autant l'instrumentation.

Dans ce mélange réfrigérant plonge verticalement une éprouvette remplie au tiers d'un mélange à parties égales d'eau et de glycérine, et c'est dans ce milieu glycériné préalablement refroidi que va plonger le tube à essai à parois épaisses qui contiendra le liquide à examiner. Le milieu glycériné a pour but de répartir la réfrigération sur toutes les parois du tube à essai et d'empêcher qu'elle ne soit plus marquée en un point qu'en un autre.

Dans le liquide à examiner sera placé un thermomètre cryoscopique ; il doit être gradué de — 3° à + 3° et divisé au moins en cinquantième de degré ; les divisions sont alors assez distantes pour pouvoir en apprécier la moitié, c'est-à-dire 1/100e de degré, résultat amplement suffisant pour les déterminations physiologiques.

Enfin un agitateur composé d'un fil de platine enroulé en spirale peut se mouvoir autour de la cuvette du thermomètre. Voici la technique à suivre pour déterminer un point cryoscopique.

Après avoir préparé la réfrigération, on place dans le tube de labora-

toire, préalablement *rincé à l'eau distillée* et *séché*, le liquide à examiner. La quantité de liquide nécessaire dépend du thermomètre employé; on doit en prendre une quantité au moins égale au poids du mercure contenu dans le réservoir du thermomètre, *en général* 10 centimètres cubes.

On vérifie soigneusement la continuité de la colonne mercurielle. On introduit alors dans le liquide le thermomètre entouré de l'agitateur qui doit se mouvoir librement autour du réservoir. *A partir de ce moment jusqu'à la fin de l'opération*, cet agitateur doit être mis en mouvement, afin que la température soit rigoureusement la même dans toute la masse du liquide. On voit bientôt descendre lentement la colonne mercurielle ; presque toujours il se produit une *surfusion* plus ou moins notable, la colonne mercurielle atteint un minimum, puis elle se relève et s'arrête enfin en un point où elle reste un temps variable mais suffisant pour l'observation, c'est le point de congélation, température à laquelle commence la solidification. Pour éviter l'erreur possible due à la surfusion, il est préférable de précipiter la solidification à la fin de l'expérience. Pour cela, sans cesser d'agiter, on projette une petite parcelle de glace pure dans le liquide lorsque la colonne de mercure reste fixe pour la première fois, ou bien, connaissant approximativement le point de congélation du liquide, lorsque la surfusion a atteint 1/2 degré. La température remonte alors brusquement, puis lentement, et se fixe en un point qui est le point de congélation.

Cependant le chiffre qu'on a ainsi lu sur le thermomètre n'est pas exactement le point cryoscopique; il faut une correction, car le zéro du thermomètre, pour des considérations de pression atmosphérique par exemple, subit des déplacements au-dessus ou au-dessous du zéro indiqué sur la tige. Il suffit donc de temps à autre de vérifier le zéro du thermomètre; pour cela rien n'est plus simple; on cherche le point de congélation de l'eau distillée qui est exactement (0°). Si ce point est situé au-dessous du zéro de la tige on retranchera le chiffre trouvé de celui du Δ du liquide examiné; si au contraire il se trouve au-dessus, on ajoutera sa valeur.

CHAPITRE PREMIER

CRYOSCOPIE DES HUMEURS NORMALES DE L'ORGANISME [1]

Dans l'organisme la membrane hyaline ou le protoplasma condensé des cellules joue le rôle d'une cloison perméable, comparable à celle que l'on réalise expérimentalement et qui permet les échanges entre les milieux

[1] Au cours de cet article, pour éviter toute confusion, quand nous aurons à rapprocher le Δ de l'urine du Δ du sang, nous désignerons le premier par Δ_u et le second par Δ_s.

intra et extra-cellulaires suivant un sens qui dépend de leur tension osmotique. Percée de pores à dimensions variables, cette membrane animale laisse passer suivant les circonstances, suivant les liquides qui la baignent, des molécules de dimensions diverses ; molécules très petites d'eau, molécules plus volumineuses de sels ou de matières organiques.

Les recherches de Raoult, de Vant' Hoff, de De Vriès, d'Hambürger ont fixé la relation directe qui existe entre la tension osmotique d'une solution et son point de congélation. Il était dès lors indiqué d'appliquer la cryoscopie à l'étude de la tension osmotique des humeurs chez l'homme et les animaux. Parmi les humeurs de l'organisme dont l'étude à ce point de vue puisse intéresser le clinicien, c'est assurément le sang qui occupe la première place, car c'est dans le sang que baignent toutes les cellules, et c'est entre lui et les autres humeurs que se font les courants osmotiques.

Point de congélation du sang. — Dreser le premier, en 1891, étudiant le rôle de la tension osmotique dans la sécrétion urinaire, rechercha le point de congélation du sérum et de l'urine.

Le *sérum humain centrifugé* lui fournit :

$$\Delta = -0{,}56.$$

A la suite parurent sur le même sujet les recherches de Hambürger (1893-94), de Koranyi (1894), puis celles de Winter (1895) ; Koranyi a donné comme point cryoscopique du sérum chez l'homme et chez le lapin :

$$\Delta = -0{,}56.$$

Chez le lapin nous avons noté en moyenne :

$$\Delta = -0{,}59.$$

Winter admet un point de congélation uniforme pour les différentes espèces animales :

$$\Delta = -0{,}55.$$

Le chiffre de 0,56 est plus en rapport avec la majorité des résultats publiés depuis. Bousquet donne chez l'homme normal les chiffres de 0,56 ou de 0,57. Le Δ du sérum varie de quelques centièmes suivant les différentes espèces animales.

Le Δ du sérum est très voisin de celui du sang, la différence n'est souvent que de $-0{,}01$.

Mais, fait plus intéressant, chez l'homme normal, suivant certaines conditions de prise du sang, le Δ subit des variations utiles à connaître. Koranyi (1) a constaté que le sang recueilli par ventouses scarifiées a un

(1) Koranyi, *Arch. f. klin. Med.*, 1900, p. 424.

point de congélation de — 0,02 à — 0, 05 plus bas que le sang pris directement dans les vaisseaux. Il ne croit pas que cette différence soit due à un mélange de lymphe du sang (la lymphe est hypertonique par rapport au sang : son Δ est de — 0,60 à — 0,65), mais plutôt, en se basant sur les travaux de Kovacz, à la présence d'acide carbonique dissous dans le sang, et de fait le passage d'un courant d'O pendant cinq minutes au travers du sang suffit à faire disparaître la différence. Pour cette même raison, le sang veineux a une concentration moléculaire plus élevée que celle du sang artériel.

Dans le jeûne, la concentration moléculaire du sérum augmente. Il en est de même après les repas, d'après Kœppe.

Chez la femme enceinte à terme et chez le fœtus, Keins a trouvé comme moyenne de Δ :

$$\Delta \text{ mère} = -0,507,$$

$$\Delta \text{ fœtus} = -0,52,$$

et Veit :

$$\Delta \text{ mère} = -0,551,$$

$$\Delta \text{ fœtus} = -0,579;$$

ce qui vient confirmer les recherches chimiques démontrant la dilution du sang maternel à la fin de la grossesse.

En dehors de ces conditions le Δ normal a une valeur — 0,56 suffisamment fixe pour servir de base à certaines déductions dans différents états pathologiques.

Suc gastrique. — En 1895, Winter étudia comparativement la concentration moléculaire du suc gastrique et celle du sérum.

A jeun le Δ du contenu stomacal varie de — 0,36 à — 0,55. Au début de la digestion le point cryoscopique est très abaissé — 0,80, puis il diminue jusqu'à revenir à la fin de la digestion à — 0,36, point de congélation d'une solution de NaCl à 0,61 pour 100, dans laquelle se conservent encore les hématies (Hambürger).

Lait. — Beckmann, Dreser, Winter, Bordas et Gérin ont recherché le point cryoscopique du lait de vache. La graisse n'est pas en solution, mais en suspension dans le lait et n'a aucune influence sur l'abaissement du point de congélation qui dépend uniquement de la quantité d'eau et de sels. Les chiffres donnés par ces différents auteurs pour des laits de bonnes qualités varient de — 0,54 à — 0,67, ils dépendent de l'époque de l'année, de la nourriture des animaux, du moment de la traite ; les variations du Δ ne permettent pas d'utiliser la méthode cryoscopique dans la recherche du mouillage du lait.

Le lait de femme est aussi très variable dans sa concentration moléculaire, de — 0,52 à — 0,61 pour Bousquet, et, là encore, la mesure du Δ ne peut être pour le moment considérée comme une donnée utile, renseignant sur la valeur nutritive du lait.

Urines. — L'urine normale est beaucoup plus concentrée que le sérum et plus que lui subit des variations dans sa concentration. Dreser, Winter, V. Koranyi, Bouchard, Vaquez, Bousquet, Claude et Balthazard, etc., en ont examiné de nombreux échantillons. Pour Koranyi les limites du Δ de l'urine sont comprises entre — 1,5 et — 2,2. Pour Winter entre — 1,85 et — 0,55 et pour M. Bouchard entre — 0,59 et — 2,24.

Les diurétiques agissant sur le cœur (caféine), les injections salines produisant une diurèse, les libations copieuses peuvent diminuer considérablement la concentration moléculaire des urines jusqu'à — 0,18 ou — 0,16. Chez un polyurique hystérique rendant 15 litres d'urine par jour, nous avons avec M. Ravaut trouvé que l'urine congelait à — 0,30.

Dans d'autres conditions au contraire, l'urine se concentre : c'est ainsi que Dreser, privant un chat d'eau pendant plusieurs jours, trouva comme point de congélation des urines émises : Δ = — 4,72, alors que le sérum congelait à — 0,66.

Von Koranyi, examinant les urines du jeûneur Succi, trouva comme Δ des urines émises au sixième jour de jeûne — 8,15 avec une teneur en NaCl de 0,26 pour 100.

Dans le courant de la journée le Δ pris à plusieurs heures différentes ne présente pas des valeurs identiques; deux heures environ après les repas la concentration moléculaire de l'urine atteint son maximum; Balthazard [1] a montré qu'à ce moment la quantité d'urine augmentait, il en est de même de la toxicité et de la quantité d'urée excrétée. Considéré dans différents états physiologiques, voici l'état de nos connaissances sur le point de congélation des urines.

Keim [2] a déterminé le point de congélation des urines de femmes enceintes et de fœtus; les moyennes sont :

Δ mère à terme = — 2,035.
Δ fœtus = — 0,22.

Nobécourt et Delamare [3] du 3e au 9e mois de la grossesse ont trouvé un Δ normal, ne dépassant pas — 1,60.

Nous avons montré avec Prosper Merklen [4] que les urines de nourrissons, par suite de leur faible teneur en NaCl, sont encore très peu concentrées : — 0,22 pendant le premier mois et — 0,41 entre un et deux mois. Ces résultats concordent avec ceux fournis par la méthode hématolytique.

Salive. — Fano et Bottazzi [5], en excitant la corde du tympan de chiens, ont montré que la salive sous-maxillaire était hypotonique, variant de — 0,36 à — 0,42.

(1) Balthazard, *Soc. de biol.*, 11 fév. 1901.
(2) Keim, *Presse méd.*, 30 janvier 1901.
(3) Nobécourt et Delamare, *Soc. de biol.*, 12 oct. 1901.
(4) Lesné et Merklen, *Soc. de biol.*, 20 avril 1901.
(5) Fano et Bottazzi, *Arch. ital. de biol.*, 1896.

Sabrazès et Monthis [1] ont trouvé que la salive mixte d'individus normaux congèle entre — 0,12 et — 0,14.

Liquide céphalo-rachidien. — Les recherches que nous avons faites avec Sicard et Ravaut [2] montrent que le liquide céphalo-rachidien normal est hypertonique par rapport au sérum, son point de congélation oscillant en général entre — 0,60 et 0,70.

L'hypertonie du liquide céphalo-rachidien, caractère différentiel d'avec les autres liquides de l'organisme, permet d'expliquer comment sa masse augmentant il conserve une tension osmotique suffisante pour ne pas léser les éléments cellulaires qu'il baigne.

Phénomènes osmotiques dans l'organisme normal. — *Théories physiologiques.* — La cryoscopie, en montrant que les humeurs de l'organisme n'avaient pas même concentration moléculaire, a permis aux physiologistes de baser un certain nombre de théories sur les échanges osmotiques à travers les parois cellulaires. Peut-être même a-t-on trop laissé dans l'ombre la participation active des éléments propres de l'organisme, la sélection stéréochimique cellulaire, pour comparer de trop près les phénomènes biologiques avec ceux qui se passent dans les expériences du vase de Pfeffer ou de la cellule plasmolysée de De Vriès. C'est ainsi, par exemple, que la paroi cellulaire vivante est perméable à l'urée quel que soit le titre de la solution; d'autre part les cellules de l'organisme sont de constitution variée et variable, et à côté des cloisons hémi-perméables il en existe de perméables permettant le passage de molécules solides entre deux humeurs de concentration moléculaire différente ou même isotoniques. La pression peut de son côté contrarier les échanges osmotiques, et maintenir l'équilibre entre deux liquides de concentration différente.

A part ces restrictions, la cryoscopie, en indiquant la concentration moléculaire exacte des humeurs, a éclairé d'un jour nouveau la physiologie cellulaire, et a permis une série de déductions utiles au biologiste et au clinicien.

Théorie de la soif. — Mayer [3] a démontré expérimentalement que chez un animal privé d'eau le Δ du sérum s'abaisse. Au moment du repas le même phénomène se produit, tandis que le milieu stomacal devient hypertonique. Le sang, dont la concentration moléculaire augmente, excite les centres nerveux, et la soif ne serait qu'une défense de l'organisme demandant la dilution d'un sang trop concentré.

D'après V. Koranyi [4], la soif intense que présentent certains malades atteints d'insuffisance d'élimination rénale relèverait de ce même processus.

Digestion. — Winter rattache les phénomènes digestifs aux échanges osmotiques. L'absorption d'aliments rend le milieu stomacal hypertonique

(1) Sabrazès et Monthis, *Soc. de biol.*, 15 juin 1901.
(2) Widal, Sicard et Ravaut, *Presse méd.*, 24 oct. 1900.
(3) Mayer, Essai sur la soif. *Thèse de Paris*, 1900.
(4) V. Koranyi, *Zeits. f. klin. Med.*, 1898, vol. XXXIII.

par rapport au sérum, et la digestion s'arrête quand ce milieu est redevenu isotonique par osmose du sang vers l'estomac.

Cet auteur en tire les conclusions pratiques suivantes :

1° La vitesse avec laquelle se réalise l'isotonie marquant la fin de l'acte digestif peut servir à mesurer l'énergie digestive de chaque individu ;

2° Les dyspepsies seraient différenciées par la valeur du coefficient isotonique du liquide stomacal à jeun. Cette vue nouvelle peut, d'après Winter, prendre en pathologie une importance parallèle à celle de l'hyper ou de l'hypochlorhydrie ; mais elle n'a pas été appliquée d'une façon assez suivie en clinique pour qu'on puisse en tirer quelques conclusions.

Absorption. — Les expériences de Heidenhain montrent que les phénomènes osmotiques ne sont pas les seuls à diriger l'absorption intestinale :

Une solution isotonique au sérum injectée dans une anse intestinale de chien est absorbée.

Une solution hypotonique de NaCl devient encore plus hypotonique par passage de NaCl dans le sang.

Une solution hypertonique diminue de concentration moléculaire mais n'atteint pas l'isotonie.

C'est seulement avec une solution très hypertonique qu'il y a exsudation de sérum (purgatifs salins).

En détruisant l'épithélium, Heidenhain (1) a montré que l'absorption se fait suivant les lois de l'osmose.

Injectées dans les séreuses saines, les solutions salines hypertoniques se diluent, les solutions hypotoniques se concentrent pour arriver à l'équilibre osmotique du sang, d'après Orlow, Hamburger, Leathes et Starling, puis leur absorption se fait. Mais, qu'il s'agisse d'endothélium ou d'épithélium, à côté de la concentration d'une solution, il faut tenir compte de l'intervention active des cellules vivantes, intervention dont la nature nous échappe.

Constance de la concentration du sang. — *Théories de Winter. — Équilibre osmotique de l'organisme. — Rôle des chlorures.* — D'après Winter (2), à part l'urine qui a un rôle dans l'élimination, tous les liquides de l'organisme ont un Δ qui oscille autour du Δ constant du sang, qui serait « l'équilibre limite ». Le rein et l'estomac sont deux organes où l'équilibre osmotique des humeurs est continuellement détruit ; c'est là d'une part l'une des causes des phénomènes osmotiques intra-organiques. Mais, d'autre part, intervient le rôle de NaCl. Très abondant dans les tissus et de molécule très petite par division facile en ses ions, le chlorure de sodium se porte à travers les protoplasmas pour combler les vides moléculaires, et la concentration moléculaire du sérum doit en partie sa fixité à la dissociation ou à la réintégration des molécules salines, suivant que le

(1) Heidenhain, *Arch. f. die gesammte Physiol.*, 1894, t. LVI.
(2) Winter, *Arch. de phys.*, 1896.

sang est dilué ou au contraire concentré. Ces vues théoriques de Winter sont basées sur des analyses chimiques du sérum, dont la teneur en NaCl varie suivant le volume de la masse sanguine, assurant ainsi aux hématies un liquide ambiant aussi isotonique que possible.

Hallion et Carrion [1] ont du reste démontré expérimentalement le rôle compensateur des chlorures ; des injections salées à des titres très différents n'ont pas modifié d'une façon durable la tension osmotique du sang. Les échanges d'eau et de NaCl entre le sang et les tissus rétablissent vite la concentration moléculaire du sérum. De même, chez l'homme, l'ingestion ou l'injection de NaCl ne modifient pas, ou modifient seulement d'une façon passagère, la teneur du sérum en ce sel ; elles n'apportent pas de changements plus considérables dans la tension osmotique ; ces constatations, que nous avons faites avec Ravaut, ont été aussi signalées par Achard [2].

Théorie de von Koranyi. — Koranyi, par l'étude du Δ du sérum sanguin, est aussi frappé de la constance de ce chiffre et du peu de durée de ses variations, quand on injecte des solutions hypo ou hypertoniques. Hambürger et Winter attribuent cette invariabilité à la mobilité des molécules chlorées, Hambürger et Heidenhain à une sécrétion hypotonisante de l'endothélium vasculaire.

Koranyi admet que ce mécanisme régulateur a pour rouages les actes intimes intercellulaires se passant en divers points de l'organisme. L'évaporation cutanée et pulmonaire, l'apport d'aliments dans l'estomac, sont une cause de déshydratation et de concentration du plasma. Cet état d'hypertonie provoque la soif, et l'eau absorbée par l'intestin rend au sérum sa tension osmotique normale. Dans les tissus, la concentration du sérum augmente pour une double raison. En effet, d'une part le sérum fixe le Co^2 résidu de la respiration cellulaire, mais, au niveau du poumon, Co^2 est chassé par O, d'où régularisation. D'autre part, par suite des phénomènes de nutrition cellulaire, les grosses molécules se disloquent en molécules plus petites et plus nombreuses, fournissant ainsi une lymphe extra-vasculaire à pression osmotique élevée. Il s'ensuit un appel d'eau qui vient par exosmose du sang et de la lymphe, et celle-ci va de plus se déverser dans le sang dont elle augmente encore la tension osmotique. Mais alors intervient la fonction rénale qui, en éliminant un liquide très hypertonique contenant les déchets de la nutrition cellulaire, abaisse la tension osmotique du sang et concourt à maintenir la constance de son point de congélation, condition nécessaire pour la conservation des éléments cellulaires qu'il renferme et qu'il baigne.

Théorie de la sécrétion rénale de von Koranyi [3]. — Koranyi édifie de la sécrétion rénale une nouvelle théorie qui emprunte à celles de Ludwig et de Heidenhain ce qu'elles ont de mieux démontré.

(1) Hallion et Carrion, *Presse méd.*, 24 oct. 1900.
(2) Achard, *Presse méd.*, 11 sept. 1901.
(3) V. Koranyi, *Centr. f. Phys.*, 3 nov. 1894.

Tout d'abord, comme l'admet Ludwig : « l'eau de l'urine est sécrétée au niveau du glomérule et en partie résorbée dans les canalicules urinaires ». Ce principe est basé sur les observations suivantes : chez les animaux sobres en eau et qui éliminent une urine concentrée (chien), les tubuli contorti sont longs; ils sont courts chez les animaux vivant dans l'eau (grenouille), et dont l'urine est très diluée d'après Hüfner et Dreser. Les recherches de Koranyi, de Balthazard, ont montré que plus la circulation sanguine rénale est active, plus l'urine circule vite dans les canaux urinifères, et plus aussi cette urine est diluée. Elle est au contraire plus concentrée si la circulation est ralentie.

En second lieu, Koranyi admet avec Bowman-Heidenhain que, par les glomérules filtrent l'eau et le NaCl, tandis que les autres substances constituantes de l'urine s'éliminent au niveau des tubuli contorti en même temps qu'une partie d'eau y est absorbée.

Les différents auteurs qui ont étudié la cryoscopie des urines ont trouvé dans certains cas un Δ plus rapproché de 0 que — 0,56, point de congélation du sérum. Claude et Balthazard [1], pour expliquer ces faits, admettent que le liquide qui filtre au niveau du glomérule est hypotonique par rapport au sérum. C'est une solution de NaCl du même titre que celle qui existe dans le sang, congelant à environ — 0,45, et dans certaines conditions pathologiques, ce point peut se rapprocher plus ou moins de 0.

Comment ce liquide filtrant au niveau du glomérule, hypotonique par rapport au sérum, va-t-il, par son passage dans les tubuli, devenir une urine dont la tension osmotique sera supérieure et de beaucoup à celle du sang?

Ici intervient l'*échange moléculaire* qui tient une large place dans la théorie de la sécrétion rénale de Koranyi. L'analyse démontre que, par rapport aux autres substances dissoutes, le NaCl est moins abondant dans l'urine que dans le sérum et que, d'autre part, il manque à l'urine par rapport au sang autant de molécules chlorées que l'urine contient de molécules non chlorées. Selon Koranyi, l'échange moléculaire se passe au niveau des tubuli contorti, entre le sang des capillaires et la solution de NaCl venue du glomérule, de telle façon que *pour chaque molécule de matières extractives venue du sang dans l'urine*, *une molécule de chlorure de sodium passe des canalicules dans le sang*. Ainsi s'expliquerait la constatation de Ludwig : le liquide recueilli dans un bassinet dont l'uretère avait été lié était très riche en urée et ne contenait plus que des traces de chlorure de sodium.

Mais, tandis que *in vitro* ces échanges moléculaires produiraient l'équilibre osmotique, dans le rein, le courant ininterrompu de l'urine d'abord, l'activité propre de la cellule épithéliale ensuite, empêchent l'isotonie du sang et de l'urine qui acquiert une tension osmotique supérieure à celle du sérum.

(1) Claude et Balthazard, *La cryoscopie des urines* (les *Actualités médicales*), 1901.

En résumé, la sécrétion rénale, d'après Koranyi, comprend deux temps :

1° Au niveau du glomérule, filtration d'une solution pure ou presque pure de chlorure de sodium dans l'eau, hypotonique au sérum;

2° Au niveau des tubuli, résorption d'eau et échange moléculaire.

La sécrétion rénale diminue donc la tension osmotique du sang, comme le démontre du reste l'examen comparé du sang de la veine et de l'artère rénale.

Grâce à cette sécrétion, pour laquelle un seul rein sain peut suffire, le sérum conserve son équilibre osmotique

$$\Delta s = 0,56.$$

Applications de la cryoscopie a la clinique et a l'expérimentation. — Partant des données précédentes, indispensables à connaître, il est facile d'en déduire tout le parti que peut en retirer le clinicien.

1° *Injections intra-veineuses. — Lavages des séreuses et des muqueuses.* — Les expériences de De Vriès et celles d'Hambürger démontrent l'action nocive qu'exerce sur les cellules vivantes une solution mise en leur présence, quand elle n'est pas isotonique avec le liquide qui les baigne habituellement. Les phénomènes de cytolyse peuvent donc jouer un rôle important quand, dans un but expérimental ou thérapeutique, on fait une injection intra-veineuse.

Injections thérapeutiques. — Le sérum artificiel qu'on injecte dans les veines d'un malade doit avoir le même point de congélation que le sang, soit — 0,56; telle est la solution de NaCl à 0,93 pour 100. Cette solution stérilisée à l'autoclave se concentre et atteint le titre de 1 pour 100 [1]; c'est du reste une solution de même concentration qu'avait déterminée Malassez, quand, cherchant un liquide conservateur des hématies, il avait examiné au microscope leur degré de résistance dans diverses solutions. Les sérums à 7 pour 1000 sont hypotoniques par rapport au plasma. A part certains cas exceptionnels pathologiques dont nous parlerons plus loin et dans lesquels le sérum congèle à un point très inférieur à — 0,56, on peut se contenter du sérum physiologique à 1 pour 100, sans qu'il soit nécessaire de déterminer le Δ chez chaque malade, puis de préparer la solution isotonique à lui propre. Du reste, la résistance des hématies permet une certaine marge et la solution de NaCl a une certaine élasticité de concentration moléculaire, étant donnée la faculté qu'a ce sel de se dissocier en ses ions.

On appliquera les mêmes règles aux sérums artificiels contenant d'autres substances que le chlorure de sodium : la solution isotonique de bicarbonate de soude est à 1^{gr},15 pour 100 et celle de benzoate de soude à 2^{gr} pour 100.

Cette même donnée de l'isotonie sera encore indispensable à retenir

(1) Vaquez et Bousquet. *Soc. biol.*, 4 fév., 1899. — Hallion et Carrion. *Soc. biol.*, 2 juin 1900.

quand on aura à faire un lavage de séreuse (péritoine) ou de muqueuse (fosses nasales, intestin). On évitera ainsi aux malades soit des sensations désagréables, soit des troubles consécutifs à l'adultération des épithéliums et endothéliums par une solution anisotonique, eau bouillie ou boriquée saturée [1].

Dans la rachi-cocaïnisation, Guinard [2] attribue la céphalée et la réaction leucocytaire signalée par Ravaut et Aubourg [3] à l'usage de solutions de cocaïne diluées, anisotoniques (le Δ de la solution à 1 p. 100 = — 0,15). En effet, suivant les recherches de Guinard et Ravaut, l'emploi d'une solution de cocaïne concentrée au dixième, congelant à — 1°,01, permet d'obvier à ces inconvénients. Ajoutée à très faible dose au liquide céphalo-rachidien de l'opéré, cette solution n'augmente pas la tension et ne modifie pas sensiblement la pression osmotique. Les malades ainsi traités ne présentent pas de réaction méningée, et n'ont plus ni céphalée, ni hyperthermie, ni sueurs, etc.

Peut-être, dit Bousquet, pourrait-on retenir les notions de tension osmotique dans la confection des pansements humides pour plaies. Préobrajenski [4] avait déjà insisté sur les phénomènes d'osmose et de capillarité qui doivent se faire de la plaie vers le pansement pour être favorables ; et, de fait, on a obtenu des effets très satisfaisants par l'emploi de pansements humides confectionnés avec des solutions hypertoniques de borate ou de bicarbonate de soude.

Injections intra-veineuses expérimentales. — Osmonocivité. — Les mêmes troubles de cytolyse ont attiré l'attention des expérimentateurs quand, par injection intra-veineuse, on recherche la toxicité d'un liquide, soit qu'il s'agisse d'un sel dont on veut déterminer le pouvoir toxique, soit qu'il s'agisse d'humeurs de l'organisme, d'urines en particulier. C'est uniquement par troubles osmotiques que l'eau distillée tue le kilogramme de lapin à la dose de 122 centimètres cubes.

En Allemagne, Hymans van den Bergh [5] et Posner [6] ; en France, Charrin et Levaditi [7], Hallion [8], montraient l'influence de la concentration moléculaire des solutions sur leur toxicité. Mais M. le professeur Bouchard, dès 1883, lors de ses recherches sur la toxicité urinaire, avait déjà signalé que, grâce aux substances dissoutes, l'urine peut être moins toxique que l'eau distillée.

M. Bouchard a fait rechercher par deux de ses élèves, Claude et Baltha-

(1) Depierris. La notion de l'isotonie dans les rapports avec certains faits de thérapeutique journalière. *Soc. méd. de chir. de Paris*, 15 fév. 1901.

(2) Guinard. 14e *Congrès français de chirurgie*, 1901.

(3) Ravaut et Aubourg, Liquide céphalo-rachidien après la rachi-cocaïnisation. *Soc. de biol.*, 30 juin 1901.

(4) *Ann. Inst. Pasteur*, sept. 1897.

(5) Hymans van den Bergh, *Zeit. f. klin. Med.*, 1898, p. 53.

(6) Posner, Soc. méd. de Berlin. In *Semaine médicale*, 13 déc. 1899.

(7) Charrin et Levaditi, *Soc. de biol.*, 1er juillet 1899.

(8) Hallion, *Soc. de biol.*, 1er juillet 1899.

zard ([1]), quelles modifications il fallait ajouter à la méthode instituée par lui et universellement admise pour la mesure de la toxicité des urines. L'urine congelant en effet en moyenne à — 1,75 est loin d'être isotonique avec le sérum sanguin du lapin, animal choisi pour les expériences. Ces auteurs considèrent donc que la toxicité d'une urine comprend la *toxicité vraie* et l'*osmotoxicité*. L'un de nous ([2]), faisant à la même époque des recherches parallèles sur le même sujet, a proposé le terme d'*osmonocivité* adopté depuis, car il ne s'agit pas d'action toxique, mais d'action nocive sur les éléments cellulaires par osmose.

Claude et Balthazard effectuent la correction correspondant à l'osmonocivité à l'aide d'une formule et d'une table de valeurs déduites de leurs expériences. Mais, corriger un résultat expérimental *in vivo*, à l'aide d'une formule quelque large qu'elle soit, nous paraît être un procédé à rejeter, car dans une toxicité globale, de nombreux facteurs toxiques sont inconnus qui ne peuvent être compris dans cette formule.

L'un de nous, dans le même but, a proposé de ramener l'urine à l'isotonie avec le sérum de l'animal en expérience, — 0,59 chez le lapin, par l'addition d'eau distillée, ou par addition de NaCl dans certains cas exceptionnels où les urines sont hypotoniques. Soit une urine congelant à — 1,68, le calcul de la dilution est le suivant :

$$\frac{\Delta u}{\Delta s} = \frac{1,68}{0,59} = 2,84.$$

Dans l'urine il y a donc 2,84 fois trop de molécules pour qu'elle soit isotonique au sérum sanguin. Pour la ramener à l'isotonie, il faudra ajouter à 1 partie d'urine 1,84 partie d'eau distillée, puis prendre le Δ du mélange et en général ajouter une certaine quantité d'eau, car il ne s'agit pas seulement d'une solution de substance organique, et d'après la loi des ions relative aux solutions salines, le Δ observé est inférieur au Δ calculé ([3]). Dans le cas actuel on devra, pour que le mélange ait $\Delta = -0,59$, prendre 10 centimètres cubes d'urine et 19 centimètres cubes d'eau distillée.

Cependant la méthode des dilutions est passible de deux objections. Tout d'abord certaines urines très hypertoniques doivent être tellement diluées que les accidents pléthoriques apparaissent chez l'animal avant même que la dose toxique ait été injectée. La seconde objection a été formulée par Quinton ([4]) et est basée sur certaines propriétés de l'urée signalées par De Vriès et Grijins ([5]). Quel que soit le titre de la solution d'urée, la solution se comporte vis-à-vis des globules sanguins comme si l'urée n'existait pas; il y a donc dans l'urine toute une partie de l'abaisse-

([1]) *Journal de phys. et de path. gén.*, 15 mai 1899 et 15 janvier 1900.
([2]) Lesné, *Thèse de Paris*, 1899.
([3]) Lesné et Bousquet, *Presse méd.*, 26 mai 1900.
([4]) Quinton, *Soc. de biol.*, 9 juin 1900.
([5]) De Vriès et Grijins, *Arch. f. ges. Physiol.*, Bd XIII, p. 88.

ment du point de congélation due à l'urée et qui n'a aucune action au point de vue de l'isotonie. (Une solution d'urée à 1 pour 100 congèle à — 0,286; Raoult). Une urine et un sérum ayant donc même point de congélation ne sont pas isotoniques et une urine peut, de ce fait, après dilution, devenir hypotonique et hématolysante. Ce fait nous explique les résultats contradictoires de quelques expériences. Certaines urines (Lesné, Léon Bernard) [1] sont plus toxiques après qu'avant dilution, tandis que d'autres déjà hypertoniques perdent de leur toxicité une fois additionnées de NaCl. Enfin, en dehors de l'action osmonocive par défaut de concentration, les urines ont une action globulicide vraie pour les hématies du lapin, indépendante de l'isotonie et due à une ou plusieurs substances globulicides [2].

Il s'ensuit que l'on s'est élevé contre la correction de l'osmonocivité. Bosc et Vedel [3] injectant après des solutions toxiques simples des urines artificiellement préparées admettent qu' « il n'y a pas de relation directe entre l'éloignement des solutions de leur état isotonique et leur degré de toxicité », et, à la suite des objections formulées plus haut, préconisent la recherche de la toxicité urinaire « avec l'urine injectée en nature ».

Il est bien évident qu'une urine hypertoxique reste toujours hypertoxique, qu'une urine hypotoxique reste de même hypotoxique même après correction isotonique, mais pas toujours dans des limites restreintes, et les phénomènes d'osmonocivité jouent parfois un rôle important dans la toxicité globale d'urines normales ou pathologiques comparées entre elles. L'osmonocivité existe réellement, mais si, quand il s'agit de solutions bien définies, cette correction est facile à déterminer, il n'en est plus de même quand on s'adresse à l'urine, mélange de substances organiques et inorganiques dont plusieurs nous sont totalement inconnues. Le problème est beaucoup plus complexe et ne pourra définitivement être tranché que par de nombreuses expériences et une connaissance approfondie des éléments constituants de l'urine et de leurs propriétés physiques. En tout cas, la notion de l'osmonocivité n'a pas apporté de troubles sensibles aux résultats obtenus sur la toxicité des urines.

2° *Molécule élaborée moyenne à l'état normal et à l'état pathologique.* — Parmi les données les plus intéressantes tirées de la cryoscopie sont celles qui se rapportent au calcul des constantes moléculaires. C'est à M. Bouchard que nous devons l'introduction de cette notion dans l'étude des troubles de la nutrition. Cette partie de la question est complètement traitée par M. Bouchard dans un autre volume de ce traité et le lecteur voudra bien s'y reporter [4].

(1) *Revue de méd.*, 10 fév. 1900.

(2) Ph. Pagniez, Actions exercées sur les globules rouges par les liquides normaux et pathologiques de l'organisme. *Thèse de Paris*, 1902.

(3) Bosc et Vedel, *Journal de phys. et de path. gén.*, nov. 1900.

(4) Bouchard, *Traité de pathol. gén.*, t. III, p. 258.

CHAPITRE II

CRYOSCOPIE DES HUMEURS A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

1° Cryoscopie du sang. — *Pathogénie de l'œdème.* — Dans les échanges osmotiques de l'organisme, le sang tient naturellement la première place; aussi les variations de sa tension dans les différents états pathologiques nous intéressent tout d'abord.

Koranyi a le premier insisté sur l'importance de ces recherches. Pour faire cette étude, on recueille de préférence le sang au sortir d'une veine dans un tube préalablement séché et refroidi pour éviter la coagulation. (Le sang recueilli par ventouse scarifiée donne en effet une majoration du point de congélation de — 0,02 à — 0,03). On laisse se former le caillot et on prend le point de congélation du sérum qui, nous l'avons vu, ne diffère pas sensiblement de celui du sang. Il faut au moins 10 centimètres cubes de sérum; on ne doit pas diluer le sérum puis cryoscoper la dilution et calculer ensuite le Δ du sérum non dilué; nous avons insisté déjà sur cette cause d'erreur.

Les causes de concentration du sang peuvent se rattacher à deux facteurs principaux : ou bien il y a au niveau du rein un obstacle à la dépuration urinaire, ou bien il existe au niveau du poumon un obstacle à l'hématose.

Dans le premier cas, les molécules solides que devait éliminer le rein sont retenues dans le sang; dans le second cas, l'abaissement du Δs est dû à la présence d'acide carbonique. Mais tandis qu'ici le passage dans ce sang hypertonique d'un courant d'O le ramène au Δ normal, rien de semblable ne se produit lorsqu'il y a trouble de fonction rénale. Quand enfin il y a chez un malade association des troubles fonctionnels du rein et du poumon, un courant d'O diminue la concentration moléculaire du sang de 0,01 à 0,03 sans cependant la ramener à la normale.

Le défaut de dépuration urinaire peut dépendre en premier lieu d'une simple *congestion du rein*, qui s'observe dans les affections cardiaques, dans les tumeurs intra-abdominales et dans l'ischémie réflexe passagère qui accompagne les crises douloureuses de la colique néphrétique ou du cancer du rein. Koranyi cite un cas de colique néphrétique : pendant l'accès $\Delta s = -0,76$; quelques jours après $\Delta s = -0,57$. Quand, en dehors des crises douloureuses de la lithiase rénale ou du cancer du rein, le Δs ne revient pas à la normale, ceci indique que le rein opposé n'a pas un fonctionnement normal, puisqu'à lui seul il ne peut assurer l'équilibre osmotique du sérum, et l'extirpation du rein, sûrement malade, semble contre-indiquée. Bousquet aboutit aux mêmes conclusions que Koranyi :

Kümmel [1] conseille de ne jamais pratiquer la néphrectomie quand le sérum congèle à — 0,60 ou au-dessous.

A côté des congestions rénales et des lésions unilatérales, existe toute la classe des *néphrites* dans lesquelles les modifications de la concentration moléculaire du sérum existent dans les périodes où l'élimination urinaire est insuffisante.

C'est surtout dans les *scléroses rénales* avec urines claires, pauvres en éléments élaborés, que le sérum devient hypertonique, et il n'est pas rare d'observer $\Delta s = -0,60$ à $-0,70$. Dans les *néphrites chroniques parenchymateuses* l'état d'hypertonie du sérum est au contraire beaucoup plus inconstant, souvent même d'après L. Bernard le Δ est normal ou même plus faible que normalement [2]. C'est là une opinion peut-être un peu absolue, car nous avons constaté plusieurs fois des chiffres de — 0,60 à — 0,65, une fois même de — 1°,07 dans un cas de néphrite chronique parenchymateuse tout à fait typique.

Il est important de distinguer des néphrites parenchymateuses la *dégénérescence amyloïde* des reins où le Δs ne subit pas de modifications.

Dans les *néphrites aiguës expérimentales* chez le lapin, après injection d'acide chromique, nous avons noté, comme l'avaient déjà vu Richter et Roth, un abaissement très sensible du Δs variant entre — 0,68 et — 0,99. En même temps le sérum de ces lapins qui normalement était inoffensif en injection intra-cérébrale pour le cobaye et le lapin au 1/4 et au 1/2 centimètre cube, devient toxique au 1/10e et au 1/20e de centimètre cube chez le lapin [3]. V. Koranyi ayant enlevé les deux reins à un lapin vit le Δs tomber de — 0,56 à — 0,61 en trois heures et à — 0,73 en sept heures. Dans les néphrites aiguës chez l'homme, les mêmes modifications existent fréquemment mais non constamment.

Dans l'*éclampsie*, Bousquet donne les chiffres suivants :

$$\Delta s = \quad -0,61, \quad -0,60, \quad -0,62.$$

Lindemann [4] dans son travail sur la concentration de l'urine et du sang dans les maladies du rein, rattache l'*urémie* à cette hypertonie du sérum, la concentration moléculaire du sérum restant d'après lui normale dans les néphrites qui ne sont pas accompagnées de phénomènes urémiques. Il donne à l'appui de la théorie une série d'exemples avec chiffres corrélatifs.

Sénator [5] n'admet qu'une partie de la théorie de Lindemann, mais il a toujours trouvé un sérum hypertonique chez les urémiques.

V. Koranyi [6] et nous-mêmes avons obtenu des chiffres tout à fait

(1) Kummel, *XIIIe Congrès de méd.*, 1900; sect. de chirurgie urinaire.
(2) L. Bernard, *Presse médicale*, 5 sept. 1900.
(3) *Congrès de méd.*, 1900 (section de pathologie interne).
(4) Lindemann, *Arch. f. klin. Med.*, 1900, vol. LXV.
(5) Sénator, *Berl. med. Gesellschaft*, 1899, cité *in* Lorangi.
(6) V. Koranyi, *Arch. f. klin. med.*, 1900, p. 425.

opposés; notre malade atteint de néphrite parenchymateuse chez lequel l'élimination de l'iodure et du bleu étaient normales, et qui ne présentait en dehors de la céphalée aucun symptôme urémique, possédait cependant un sérum congelant à — 1,07 ; d'autre part, des malades ayant des signes d'urémie fournissaient un sérum congelant à — 0,59, — 0,58, — 0,56, — 0,49. Ces faits d'apparence contradictoire conduisent à des conclusions importantes : si un sérum hypertonique indique une rétention au niveau du rein, l'urémie n'en découle pas fatalement, car il s'agit d'un syndrome complexe où les réactions nerveuses individuelles, l'œdème cérébral, etc., ont leur part. Peut-être cependant le sérum hypertonique n'agit-il que par osmonocivité sur les éléments cellulaires, sans qu'il y ait action toxique pour la production des accidents urémiques.

En second lieu, un sérum à tension osmotique normale ou très peu hypertonique au cours d'une néphrite avec ou sans accidents urémiques ne signifie pas qu'il n'y ait pas rétention rénale. On sait en effet que, en cas de dépuration urinaire insuffisante, les glandes de la peau, le tube digestif, le poumon, servent aussi de voies d'élimination ; bien plus, il existe encore un autre débouché aux matériaux qui encombrent le sang : c'est l'intimité des tissus, la circulation lymphatique interstitielle, les plasmas intercellulaires, et peut-être même le protoplasma cellulaire, qui permettent ainsi au sérum de conserver sa tension osmotique normale. Ce mécanisme régulateur démontre du même coup comment, nous l'avons noté à diverses reprises, le sérum des urémiques et des éclamptiques n'a pas une toxicité intra-cérébrale plus marquée que le sérum de sujets normaux [1], tandis que, comme Baylac l'a démontré, les extraits organiques, en particulier le tissu hépatique, sont très toxiques dans l'urémie expérimentale.

Les recherches d'Achard [2] et Lœper viennent encore à l'appui de cette interprétation. Ces auteurs, liant les uretères ou le pédicule vasculaire des deux reins, ont injecté dans les veines de l'animal différentes substances toxiques ou colorantes. Ces substances disparaissent rapidement du sang pour se répandre dans les tissus où l'on peut les doser. D'autre part, les mêmes auteurs faisant absorber des doses de chlorure de sodium à des malades atteints de différentes affections où l'hypochlorurie est de règle (pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, urémie, asystolie), ont constaté que le chlorure de sodium n'augmentait pas ou augmentait peu dans l'urine, ne séjournait pas dans le sang, mais était retenu dans l'organisme. Sur le vivant ils ont constaté sa présence dans les exsudats et transsudats (cavités séreuses et tissu cellulaire), et après la mort dans les différents organes. Cette voie de dérivation interne qui

(1) Widal, Sicard et Lesné, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, juillet 1898, et thèse de Lesné, 1899.

(2) Achard, Du mécanisme régulateur de la composition du sang. *Presse médicale*, 11 septembre 1901.

s'ouvre aux substances en excès dans le sang peut contribuer peut-être à expliquer comment, au cours de certaines néphrites avec troubles de perméabilité rénale, accompagnées ou non de signes d'urémie, la concentration moléculaire du sérum peut rester normale ou ne subir du moins que des modifications minimes.

L'hypertonie du sérum chez un rénal est un bon signe de rétention, mais c'est, comme nous l'avons montré, un signe inconstant. Ce serait en tout cas une erreur que de baser le diagnostic ou le pronostic de l'urémie sur la recherche du point de congélation du sang, ou d'avoir confiance absolue dans l'issue d'une néphrectomie parce que ce point de congélation est normal.

La rétention dans les tissus de matériaux permettant au sang de conserver sa tension osmotique normale éclaircirait d'après Achard la pathogénie encore obscure de certains œdèmes.

Quelle que soit la cause de l'œdème interstitiel, le liquide épanché a même concentration moléculaire. Baylac (1) a noté que Δ variait de — 0,55 à — 0,60; nous avons constaté, ainsi que Léon Bernard, un chiffre moyen de — 0,58, soit isotonique, soit hypertonique, par rapport au sang. La cryoscopie ne peut donc renseigner sur la nature des œdèmes, mais la tension osmotique rend peut-être compte de leur production et de l'apparition des épanchements dans les cavités séreuses.

S'il est évident que les œdèmes cardiaques reconnaissent pour cause la transsudation à travers les capillaires, à la suite de troubles circulatoires, les modifications de pression sanguine et les phénomènes vasomoteurs n'expliquent pas à eux seuls les œdèmes des brightiques. Et, en effet, à ce sujet, Virchow dès 1854 (Störmegen der Ernahrung) s'exprime ainsi : « En dernière analyse, c'est bien du sang que provient l'exsudat; mais ce n'est pas l'action du cœur qui le chasse, c'est l'action des éléments des tissus qui l'aspire. »

Cohnstein (2) incrimine la diffusion due aux concentrations différentes des liquides mis en présence.

Théaulon (3) attribue l'œdème à l'hypertonie réelle de la lymphe ou à la diminution de concentration du sérum, d'où aspiration de liquide du sang. Mais Chanoz objecte que la lymphe est toujours plus concentrée que le sang (— 0,60 à — 0,65 pour Leathes, Fano et Bottazzi); c'est seulement donc au cours de certains états rares, où le sang est très dilué, qu'un courant peut se produire vers les espaces lymphatiques.

V. Koranyi (4) pense que les échanges nutritifs des cellules, stimulés, exagérés, entraînent la transsudation.

Lœb (5) confirme les idées de Koranyi, et d'après lui l'œdème se trouve

(1) Baylac, *Soc. de biol.*, 20 mai 1901.
(2) Cohnstein, *in* thèse de Chanoz, Lyon, 1899.
(3) Théaulon, *Conditions pathogéniques de l'œdème.* Thèse de Lyon, 1896.
(4) V. Koranyi, *Zeit. f. klin. Med.*, vol. XXXIV.
(5) Lœb, *Arch. Pflüger*, 1898.

réalisé par des processus chimiques qui élèvent la pression osmotique dans les tissus ou diminuent celle du sang.

Les expériences de Hallion et de Carrion (¹) plaident en faveur de cette hypothèse; ces auteurs ont en effet provoqué chez des animaux de l'œdème et en particulier de l'œdème pulmonaire en leur faisant des injections intra-vasculaires d'une solution hypertonique de NaCl. On peut en rapprocher cette observation intéressante de Chauffard (²). Il s'agit d'un malade atteint d'ictère infectieux chez qui l'élimination urinaire se faisait mal. A la suite d'injections répétées de sérum physiologique, la quantité et la qualité des urines ne se modifia pas. Après chaque injection le poids du malade augmentait d'autant et l'on vit apparaître chez lui un œdème de la face, véritable œdème expérimental. En s'appuyant sur ces faits, M. Achard a défendu, à son tour, l'hypothèse que la rétention du chlorure de sodium devait jouer son rôle dans la pathogénie de l'œdème brightique. Nous avons observé récemment avec M. Lemière deux malades atteints de néphrite aiguë épithéliale chez qui l'ingestion quotidienne de 10 grammes de chlorure de sodium déterminait des œdèmes étendus que l'on pouvait provoquer de la sorte d'une façon pour ainsi dire expérimentale. Ce fait met hors de doute le rôle adjuvant que le chlorure de sodium peut jouer dans la pathogénie de certains œdèmes brightiques.

En dehors des maladies du cœur et des reins, la cryoscopie du sérum sanguin a encore été déterminée dans d'autres affections.

Dans les *anémies* et les *affections fébriles* qui n'entravent pas considérablement les fonctions du poumon (chlorose, tuberculose, cachexies diverses), le sérum est hypotonique. Dans les anémies, de plus, la teneur du sérum en NaCl est augmentée ou normale; il s'ensuit que le rapport $\frac{\delta}{\mu}$ est toujours petit (³).

Dans la *fièvre typhoïde*, Kovacz a trouvé un sérum hypotonique, Δs, variant de $-0,52$ à $-0,55$ avec une teneur en NaCl à peu près normale. Waldvogel (⁴), au contraire, sur 24 cas de fièvre typhoïde, n'a trouvé qu'une fois un sérum hypotonique; dans les autres cas, Δs atteint jusqu'à $-1,28$, $-1,68$; il attribue cette concentration exagérée à la présence de l'antitoxine typhique et tire de ces chiffres une valeur pronostique de la fièvre typhoïde toujours très grave quand Δs dépasse $-0,70$. Mais Rumpel (⁵) a relevé des fautes de technique dans la méthode de Waldvogel, et signale, dans la fièvre typhoïde, une tension osmotique normale du sérum. Ces recherches ont, du reste, été confirmées

(¹) Carrion, *Pathogénie de l'œdème*. Soc. de biol., 25 fév. 1899.

(²) Chauffard, Recherches de physiologie pathologique dans un cas d'ictère infectieux. *Sem. méd.*, 11 avril 1900.

(³) Kovacz, cité *in* Koranyi : δ = point de congélation du sérum; μ = taux du sérum en NaCl.

(⁴) Waldvogel, *Deutsche med. Woch.*, 1900, n° 46.

(⁵) Rumpel, *Münch. med. Woch.*, 5 fév. 1901.

par celles de Claude et Balthazard ; nous avons fait nous-même plusieurs constatations semblables dans des cas de fièvres typhoïdes bénignes ou graves ; le sérum des typhiques nous a paru très souvent hypotonique. Comme dans toutes les affections aiguës, c'est seulement quand existent des lésions rénales ou un état asystolique, que le sérum peut devenir hypertonique.

V. Kaposi a montré que, dans la *malaria*, le point cryoscopique s'éloigne de 0, et la teneur du sang en NaCl augmente. La Δ*s* est :

Avant l'accès	— 0,62
Au paroxysme	— 0,59
Après l'accès	— 0,58

Dans le *diabète*, Bousquet, Sénator [1], ont noté un sérum hypertonique. D'après ce dernier auteur, cette augmentation pourrait dépendre de divers facteurs : teneur du sang en sucre, insuffisance rénale, faiblesse myocardique, ou acétonémie, comme l'a prouvé Koranyi.

Bien que la cryoscopie du sérum seul ne puisse donner des indications constantes, il n'en est pas moins vrai que cette recherche nous fournit des enseignements utiles.

1° *Au point de vue thérapeutique* : puisque, *in vitro*, le passage d'un courant d'oxygène dans un sang hypertonique diminue sa concentration moléculaire, on est autorisé à ne pas considérer comme superflues les inhalations d'oxygène faites aux malades asystoliques.

2° *Au point de vue du diagnostic et du traitement des affections rénales médicales et chirurgicales.* Un sérum hypertonique indique en effet un défaut de perméabilité rénale, si cette hypertonie n'est pas influencée par le passage d'un courant d'oxygène et si le malade est à un régime normal et non très riche en albuminoïdes [2].

Enfin, la cryoscopie du sang a été proposée dans un autre ordre d'idées par Carrara [3] pour le diagnostic médico-légal de la mort par submersion. Les mouvements violents d'inspiration qui se produisent chez les individus submergés font pénétrer de l'eau dans les poumons, les veines pulmonaires et le cœur gauche, il s'ensuit que le sang du cœur gauche diffère de celui du cœur droit par sa densité, sa constitution histo-chimique et aussi par son Δ. Carrara ayant, en effet, submergé un chien dans l'eau douce, trouva, comme points cryoscopiques du sang, — 0,42 dans le cœur droit et — 0,29 dans le cœur gauche. Un autre chien sub-

(1) Sénator, *Deutsche med. Woch.*, 18 janvier 1900.

(2) Koranyi a en effet montré que chez le lapin, en cas d'insuffisance rénale, l'alimentation a une grande importance dans l'abaissement du Δ*s*, ce Δ dépendant tout d'abord de la quantité d'hydrate de carbone ingérée. Cette influence peut être utilisée en clinique. Soit un malade ayant une perméabilité rénale qu'on suppose troublée et qui se manifeste par un abaissement minima du Δ*s* ; soumis à un régime alimentaire riche en albuminoïdes, ce malade fournira un sérum dont le point cryoscopique s'abaissera en proportion très notable s'il a réellement un trouble dans l'élimination rénale.

(3) Carrara, *Arch. per le scienze med.*, 1901, XXV, 1.

mergé dans l'eau de mer, que l'on sait très hypertonique, donnait : Δ sang ventricule droit : — 1,01, et pour le ventricule gauche — 1,23. Un soldat, qui se noya accidentellement dans la mer, fournit un sang du cœur gauche congelant à — 1,18 au lieu de — 1,04 à droite. Il n'existe, au contraire, aucune différence de tension osmotique entre le sang des deux moitiés du cœur quand il s'agit d'un cadavre simplement immergé sans qu'il y ait pénétration d'eau dans le poumon.

Ces recherches doivent être faites très peu de temps après la mort, car au bout de quelques jours les points cryoscopiques des deux sangs ne tardent pas à devenir sensiblement égaux.

En résumé, en dehors de ce cas particulier, qui peut rendre des services utiles au médecin légiste, la recherche de la concentration du sérum sanguin est intéressante dans les affections du poumon, du cœur et du rein ; elle doit cependant être complétée par un examen parallèle des urines, car, à côté des molécules retenues, il faut connaître les molécules excrétées.

2° Cryoscopie des urines. — La cryoscopie des urines, par suite de la facilité de sa recherche, a été plus employée en clinique que celle du sang. Mais, nous l'avons vu précédemment, le Δ des urines est beaucoup plus variable que le Δ du sang; aussi, à lui seul, ce résultat est insuffisant pour mesurer l'activité rénale, et chaque auteur a-t-il donné une méthode différente pour arriver à des conclusions pratiques. Toutes ces méthodes ont été critiquées, et toutes, néanmoins, ont donné des résultats intéressants. Elles reposent sur la comparaison du Δ urinaire à une autre valeur prise en dehors de l'urine ou dans l'urine elle-même.

Dreser, le premier, se basant sur la différence de tension osmotique qui existe entre le sang et l'urine, a calculé l'énergie mise en œuvre par le rein pour lutter contre cette force, et l'a trouvée égale à environ 180 kilogrammètres. Le travail fourni par le rein est égal, d'après lui, à $\Delta u - \Delta s$, qui, multiplié par le volume d'urine en vingt-quatre heures, donne la mesure de l'énergie mise en œuvre dans la sécrétion urinaire. Dreser a calculé ce travail à l'état normal et pathologique, mais conclut qu'il n'indique pas l'état fonctionnel du rein ; car, s'il est diminué dans certaines néphrites, dans d'autres, au contraire, il est normal ou même augmenté. Les chiffres trouvés par Dreser sont trop variables pour qu'on puisse en tirer en clinique des indications utiles.

Léon Bernard, *Achard*, ont envisagé le rapport $\frac{\Delta u}{\Delta s}$ à l'état normal et dans les différents états pathologiques. A l'état normal, ce rapport r varie entre 2,30 et 3,90 ; il est nécessaire de le multiplier par le volume d'urines des vingt-quatre heures. La formule $r \times V$ représente pour Léon Bernard l'*élimination moléculaire* qui, normalement, oscille de 3000 à 5000.

Koranyi s'est uniquement servi de l'urine et s'est attaché à étudier

dans ces urines le rapport $\frac{\Delta}{\text{taux pour 100 en NaCl}}$ ou $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ qui, d'après lui, a une importance considérable en physiologie normale ou pathologique. Se basant, en effet, sur la physiologie de la sécrétion urinaire que nous avons résumée précédemment, le professeur de Buda-Pesth a publié une série de recherches expérimentales et cliniques que l'on peut ainsi résumer :

Lorsque, par suite de stase rénale, l'urine séjourne longtemps dans les tubes contournés, les *échanges moléculaires* au niveau des tubuli se prolongent, l'urine est pauvre en NaCl et $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ tend à augmenter

Dans les cas contraires, lorsque l'urine s'écoule vite, elle reste riche en NaCl et $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ tend à diminuer.

A l'état normal $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ est relativement fixe et varie de 1,23 à 1,69. Nobécourt et Delamare [1] l'ont trouvé normal chez les femmes enceintes du troisième au neuvième mois. Fisch et Kovacs ont noté des modifications de $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ dans les vingt-quatre heures. Il augmente le soir et atteint son maximum durant la nuit. Ces modifications ne correspondent du reste pas à des modifications semblables de la teneur en NaCl du sérum sanguin, elles semblent uniquement traduire des variations dans la vitesse de la circulation. Ce rapport donne des renseignements sur l'activité circulatoire de l'urine et par suite du sang, mais seulement quand l'épithélium des tubuli est sain ou fonctionnellement peu atteint; *il ne mesure pas l'intégrité épithéliale.* Enfin, dans la recherche de ce rapport, il est important de noter le mode d'alimentation du sujet examiné. L'un de nous avec Prosper Merklen [2] a en effet montré que, chez le nourrisson bien portant, ce rapport était en moyenne de 3,22 durant le premier mois et 4,47 au cours du second. Ces chiffres très élevés tiennent à la faible teneur des urines en chlorure, par suite de l'absence d'alimentation chlorurée.

Claude et Balthazard [3], se basant sur la théorie de l'échange moléculaire de Koranyi, calculent le nombre de molécules éliminées par le rein. L'abaissement du point de congélation d'une urine étant proportionnel au nombre de molécules dissoutes dans un volume donné, ils admettent par convention et pour simplifier les calculs que Δ exprime le nombre de molécules contenu dans 1 centimètre cube d'urine. Une urine dont le point de congélation est $-1°,30$ contiendra par centimètre cube 130 molécules; c'est ce nombre 130 qu'ils appellent Δ. Si V est le

(1) NOBÉCOURT et DELAMARE, Soc. de biol., 12 oct. 1901.
(2) LESNÉ et PROSPER MERKLEN, Soc. de biol., 20 avril 1901.
(3) CLAUDE et BALTHAZARD, *La cryoscopie des urines* (Coll. les *Actualités médicales*, 1901).

volume d'urine des vingt-quatre heures, et P étant le poids en kilogrammes du corps de l'individu, $\frac{\Delta \times V}{P}$ est le nombre de molécules éliminées en vingt-quatre heures au niveau du rein par 1 kilogramme du sujet[1].

$\frac{\Delta \times V}{P}$ *est la diurèse moléculaire totale*. Ce nombre varie à l'état normal de 3000 à 4000. D'après la théorie de von Koranyi, le nombre des molécules en dissolution ne varie pas dans le liquide filtré au niveau du glomérule durant son trajet intra-tubulaire, puisque, pour chaque molécule élaborée par l'épithélium, une molécule chlorurée est résorbée. Le chiffre total des molécules de l'urine est donc le même que celui du liquide filtré au niveau du glomérule et $\frac{\Delta V}{P}$ *mesure l'activité de la fonction glomérulaire*. Les troubles circulatoires et les lésions du glomérule modifient cette activité et le terme $\frac{\Delta V}{P}$ subit par suite des variations.

Mais, pour apprécier exactement le degré de la dépuration urinaire dépendant uniquement de l'activité de l'épithélium, il est important de connaître non plus les molécules totales, mais les *molécules élaborées*. Il suffit pour cela de retrancher du nombre total de molécules Δ, le nombre de molécules chlorées. Pour ce faire, on dose le NaCl de l'urine, à l'aide d'une méthode rapide et exacte, celle de Volhardt, par exemple. Or, on sait que le Δ d'une solution de NaCl à 1 pour 100 est — 0,605. Si l'urine contient p gramme pour 100, ce sel interviendra dans l'abaissement du point de congélation de l'urine pour $p \times 0,605$. On peut dire que l'urine renferme $60,5 \times p$ molécules de NaCl par centimètre cube. $\Delta - (p \times 60,5)$ est désigné par δ. En rapportant les molécules élaborées au volume total des urines et au poids de l'individu, nous avons : $\frac{\delta \times V}{P}$, qui représente par vingt-quatre heures et par kilogramme du poids du corps *le nombre de molécules élaborées par l'épithélium normal*; $\frac{\delta \times V}{P}$ *est la diurèse des molécules élaborées*; sa valeur oscille normalement entre 2000 et 2500.

Enfin de la connaissance de Δ et δ il est facile de déduire que, s'il y a diminution des échanges au niveau de l'épithélium rénal, δ diminue par rapport à Δ, et, inversement, il augmente par augmentation des échanges. Le rapport des diurèses $\frac{\Delta}{\delta}$ *mesure donc l'activité des épithéliums rénaux*. Comme δ est toujours plus petit que Δ, ce rapport est toujours

(1) La valeur P peut être d'une interprétation difficile et fournir des résultats peu comparables suivant qu'on a affaire à des malades cachectiques ou infiltrés de sérosité ; c'est là une des objections que l'on doit adresser à cette méthode de Claude et Balthazard, elle ne peut non plus être employée chez la femme enceinte.

plus grand que 1. Mais plus les échanges moléculaires sont parfaits entre le NaCl et les molécules élaborées, plus aussi δ tend à se rapprocher de Δ, et $\frac{\Delta}{\delta}$ tend vers 1.

Claude et Balthazard ont noté qu'il existe un certain parallélisme entre $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ quand l'examen porte sur des urines provenant de reins sains; il suffit de tenir compte des modifications physiologiques dues à la diète lactée, au repos au lit, qui diminuent la quantité des molécules élaborées, ou bien à l'ingestion de grandes quantités de NaCl qui augmente l'excrétion des molécules chlorurées et par suite diminue δ. Ces auteurs ont construit des tables où sont inscrites les valeurs proportionnelles des deux rapports, lorsque le rein est sain. A l'état pathologique, on doit déterminer $\frac{\Delta V}{P}$, puis se reporter à la table pour y lire le chiffre $\frac{\Delta}{\delta}$ correspondant. Si ce chiffre est moins élevé que celui qui est fourni dans le cas examiné, on en conclut qu'il y a diminution de l'activité des épithéliums. De ce qui précède il est facile de conclure que $\frac{\Delta}{\delta}$ varie exactement en sens inverse de $\frac{\Delta}{NaCl}$. Par l'étude des valeurs $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ au cours de différentes maladies, Claude et Balthazard ont établi une série de courbes dont nous aurons à parler plus loin.

Pour résumer ce long exposé des différentes méthodes d'application à la clinique de la cryoscopie des urines, qu'il nous suffise de dire que chacune d'elles peut donner des indications précises au médecin ; nous allons le voir en étudiant dans les divers états pathologiques les variations des rapports :

$$\frac{\Delta}{NaCl}; \quad \frac{\Delta V}{P}; \quad \frac{\delta V}{P}; \quad \frac{\Delta}{\delta}; \quad \frac{\Delta u}{\Delta s}.$$

Cryoscopie des urines dans les affections du cœur. — Von Koranyi a démontré que le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ qui représente le taux des échanges moléculaires augmente au cas où il y a stagnation de l'urine dans les tubes urinifères, par suite de la diminution de son dénominateur; sa valeur dépasse alors le chiffre normal de 1,7 et s'élève constamment au-dessus de 2. Le rein étant sain, ces modifications du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ signifient qu'il y a un ralentissement de la circulation générale, et renseignent d'une façon très précise sur le degré de compensation des affections cardiaques. Les recherches de Koranyi ont de plus mis en lumière un autre point intéressant. Cet auteur a montré que la *diurèse moléculaire augmente*

chez des cardiaques cyanosés à qui l'on fait des inhalations d'oxygène : Δ s'abaisse et en même temps le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ ne varie pas, c'est que sous cette influence l'élimination des substances chlorurées et des substances achlorurées augmente en même temps. Cette constatation vient contrarier encore ici la théorie suivant laquelle l'oxygène du sang serait toujours à son maximum de dissolution et prouve l'utilité des inhalations d'oxygène qui paraissent nettement influencer l'activité des échanges nutritifs.

Claude et Balthazard sont arrivés à des résultats précis renseignant sur l'hypersthénie et l'hyposthénie cardiaque, et, d'une façon générale, sur l'état de la tension artérielle.

Si celle-ci est élevée, le nombre total Δ des molécules augmente et $\frac{\Delta V}{P}$, diurèse moléculaire totale, augmente parallèlement, et atteint 5000, 6000 et plus. En même temps, *pourvu que l'épithélium rénal soit sain ou tout au moins suffisant*, par suite de l'augmentation de vitesse du sang, les échanges moléculaires sont moins parfaits, δ (chiffre des molécules élaborées) diminue, et $\frac{\Delta}{\delta}$ augmente, s'éloigne de plus en plus de 1. $\frac{\Delta}{\delta}$ croît proportionnellement à $\frac{\Delta V}{P}$ mais sans dépasser pour une valeur donnée de $\frac{\Delta V}{P}$ les chiffres suivants :

Pour $\frac{\Delta V}{P}$	$= 4500$	$\frac{\Delta}{\delta}$ ne dépasse pas.	1,80
—	$= 5000$	—	1,90
—	$= 5500$	—	2,00
—	$= 6000$	—	2,10

Ce type se trouve réalisé dans certaines hypertrophies cardiaques primitives ou secondaires à des lésions valvulaires, chez les artério-scléreux avec hypertension artérielle, dans les scléroses rénales pendant les périodes de perméabilité du rein, enfin par l'emploi de certaines médications, régime lacté, digitale, théobromine, etc.

Quand, au contraire, il y a hyposthénie cardiaque, quelle que soit sa cause, le nombre total des molécules filtrées Δ diminue, et $\frac{\Delta V}{P}$ diminue parallèlement pour atteindre 2000, 1500, 1000. Par suite du ralentissement du cours de l'urine, *pourvu que les épilhéliums soient intacts*, le nombre δ des molécules élaborées augmente et $\frac{\Delta}{\delta}$ diminue pour descendre à 1,15 et même 1,10, tout en conservant une valeur maxima ainsi fixée :

Si $\frac{\Delta V}{P} = 2500$,	$\frac{\Delta}{\delta}$ ne dépasse pas.	1,49
— = 2000	—	1,30
— = 1500	—	1,20
— = 1000	—	1,10
— = 500	—	1,05

Ainsi une faible valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ accompagnée d'une très faible valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$ traduisant l'intégrité du rein permet d'affirmer l'insuffisance myocardique. L'intégrité de l'épithélium rénal est une condition *sine qua non* pour ces déductions, et la constatation d'un abaissement de $\frac{\Delta V}{P}$ ne permet pas de diagnostiquer insuffisance myocardique quand $\frac{\Delta}{\delta}$ fournissant un chiffre élevé indique l'imperméabilité rénale. C'est alors la clinique qui seule peut trancher la question.

Cryoscopie des urines dans les tumeurs abdominales, dans les épanchements pleuraux. — Les urines, dans ces différents états, présentent des modifications qui permettent de les rapprocher de celles des cardiaques.

Von Koranyi a montré que, dans les tumeurs solides du rein, de l'ovaire, de la rate, de la vésicule biliaire, par suite de la gêne apportée à la circulation rénale, $\frac{\Delta}{NaCl}$ augmente [1].

Après Koranyi et Tauszk [2], l'un de nous a signalé avec Ravaut [3] que, au cours des pleurésies, $\frac{\Delta}{NaCl}$ varie dans le même sens que l'épanchement, augmente avec lui, reste fixe si le liquide ne change pas de volume, et diminue enfin dès le début de la période de résorption. Ce sont là des renseignements précieux, car on sait combien il est difficile, à l'aide des données cliniques, de se rendre compte exactement de l'évolution d'un épanchement pleural.

Cette même courbe existe quand il s'agit de pneumothorax.

Ici encore, la cause de ces modifications réside dans la gêne circulatoire; elle relève de la diminution d'aspiration thoracique du fait de l'épanchement. Par amoindrissement de l'activité circulatoire dans le rein, NaCl urinaire diminue et $\frac{\Delta}{NaCl}$ augmente par conséquent.

Les deux rapports $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ suivent évidemment une marche inverse de $\frac{\Delta}{NaCl}$.

(1) Koranyi, *Zeit. f. klin. Med.*, 1898, t. XXXIV.
(2) Koranyi et Tauszk, *Zeit. f. klin. Med.*, vol. XXXIV.
(3) Lesné et Ravaut, *Presse méd.*, 20 fév. 1901.

L'augmentation des chlorures à la période de résorption de l'épanchement tient à la reprise de l'activité circulatoire qui favorise l'écoulement urinaire. Ce ne sont évidemment pas seulement les chlorures contenus dans l'exsudat qui s'éliminent par les urines, puisque la même courbe existe au cas de pneumothorax. Les phénomènes sont plus complexes ; du fait de la diminution de l'activité circulatoire, durant la période d'épanchement, le NaCl facteur important des échanges osmotiques dans l'organisme, stagne dans les tissus comme dans l'exsudat ; mis en liberté de toutes parts au moment de la guérison, il passe dans les urines, ce qui provoque l'abaissement du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$. La diminution fréquente de la pression artérielle au cours des pleurésies, avec retour à la normale lors de la guérison, et d'autre part l'influence souvent favorable de la digitale sur la résorption de l'épanchement sont deux constatations qui semblent en corrélation directe avec la courbe de $\frac{\Delta}{NaCl}$.

Cryoscopie des urines dans les néphrites. — Comparée aux autres méthodes d'investigation usitées en pathologie rénale, la cryoscopie, en mesurant la totalité des molécules élaborées par le rein, semble la plus sûre, et de fait elle donne des indications assez précises sur la valeur fonctionnelle des reins, pourvu qu'on note exactement la quantité d'urines éliminées.

Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question ont d'abord comparé le Δu au cours des néphrites au Δu normal. Dans des mémoires récents, Chanoz et Lesieur [1] rapportent que des sujets considérés comme normaux et ayant une nourriture variée ont très souvent, parfois 50 fois sur 100, des $\frac{\Delta}{\delta}$ caractérisant l'imperméabilité rénale, suivant la formule de MM. Claude et Balthazard. Les individus qui aiment les aliments *très salés* ont un $\frac{\Delta}{\delta}$ élevé, alors même qu'ils paraissent parfaitement bien portants. L'absorption de fortes doses de NaCl donne donc à des sujets sains la formule d'imperméabilité épithéliale, comme l'avaient déjà remarqué Claude et Balthazard. Dans l'étude d'un cas pathologique, il faudra donc toujours se préoccuper de la teneur en NaCl de l'alimentation. « Quand un premier examen cryoscopique, disent Chanoz et Lesieur, « aura fait connaître un $\frac{\Delta}{\delta}$ élevé, il y aura lieu, avant de conclure à l'im- « perméabilité épithéliale, de mettre le patient à un régime (lacté ou « autre à déterminer) pendant quelques jours avant de pratiquer une « nouvelle recherche cryoscopique. »

[1] Chanoz et Lesieur, Contribution à l'étude cryoscopique des urines des sujets normaux. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1902, pp. 865 et 891.

L'imperméabilité rénale s'accompagne d'une diminution de concentration des urines : le Δu se rapprochera de 0 degré. Mais, qui dit néphrite ne dit pas forcément diminution de perméabilité rénale ; l'étude du Δs le montre souvent : l'examen des urines confirme cette notion. La nature des lésions d'une part, et, d'autre part, leur limitation à une portion du parenchyme rénal (néphrites parcellaires), enfin le rôle de l'hypertrophie compensatrice mis en lumière par Chauffard permettent d'interpréter cette distinction. Δu n'indique que le degré de perméabilité rénale, la fonction et non la lésion. Si, dans certaines néphrites aiguës et dans la plupart des néphrites chroniques, en particulier dans les néphrites interstitielles, le point cryoscopique se rapproche de 0 (nous avons trouvé jusqu'à — 0,44, — 0,48), inversement, dans certaines néphrites parenchymateuses subaiguës ou chroniques et dans certaines néphrites aiguës, Δu peut être normal ou même hypertonique. De même qu'à l'état normal, le Δu au cours des néphrites varie suivant les différents moments de la journée, s'abaissant jusqu'au soir en même temps qu'augmente la quantité d'albumine qui certes, vu le volume de sa molécule, n'a qu'une influence tout à fait minime sur l'abaissement du point de congélation.

Néphrite interstitielle (au cours d'une poussée aiguë) :

Réveil	— 1,15	traces d'albumine
11 heures du matin	— 1,30	—
6 heures du soir	— 1,30	0,44 d'albumine.
10 heures du soir	— 1,41	1,10 —

Néphrite scarlatineuse (huit mois après infection) :

Réveil	— 0,65	5 grammes d'albumine.
Après-midi	— 0,65	5gr,68 d'albumine.
Soir	— 0,70	5gr,84 —

Fisch, en produisant chez l'animal des lésions du rein, a démontré que Δ et NaCl restaient normaux. Nous[1] avons réalisé chez le lapin des néphrites aiguës par injection de chromate de potasse, dont nous avons déjà parlé en étudiant les variations du Δs dans les affections du rein. Chez ces animaux, il y a parallèlement augmentation de la concentration moléculaire du sérum et des urines. Ces urines congèlent à — 1,40 ou — 1,50 au lieu de — 1, qui est d'une façon générale le chiffre normal maximum. Ces urines sont diminuées de quantité, pauvres en Na Cl et contiennent au contraire plus d'urée que normalement.

Senator[2] a toujours rencontré de l'oligurie moléculaire dans les néphrites, mais juge impossible la différenciation des néphrites en deux types par la seule cryoscopie.

D'après Lindemann[3], la diminution de concentration moléculaire des urines au cours des néphrites est un fait constant, et le plus souvent

(1) WIDAL et LESNÉ, Congrès de 1900 (Section de pathologie interne).
(2) SENATOR, *Deutsche med. Woch.*, 18 janvier 1900.
(3) LINDEMANN, *Arch. f. klin. Med.*, 1900, LXV.

le Δ est inférieur à — 1 degré. Mais Lindemann va plus loin, car, d'après lui, la cryoscopie permet de distinguer à coup sûr les néphrites parenchymateuses des néphrites interstitielles. Dans les néphrites parenchymateuses aiguës ou chroniques, la diminution de concentration est plus marquée que dans les néphrites interstitielles. Dans celles-ci, de plus, qu'elles soient primitives ou secondaires, le Δu subit des variations d'un jour à l'autre, rendant compte des phases alternatives de dépuration et de rétention rénale. Les albuminuries fébriles au cours de la scarlatine, du rhumatisme articulaire aigu, de la tuberculose pulmonaire, sont accompagnées d'une diminution de concentration faible ou nulle.

Les conclusions de Lindemann ne concordent que très imparfaitement avec celles que nous avons mentionnées et avec celles d'autres auteurs. Léon Bernard [1], qui a comparé le Δs au Δu au cours de diverses néphrites, a fait les constatations suivantes : la concentration moléculaire des urines est en général diminuée dans les néphrites mais pas toujours, les lésions rénales n'entraînant pas nécessairement la diminution de perméabilité rénale. Cette diminution de la perméabilité rénale paraît diminuée dans les néphrites interstitielles et dans les néphrites aiguës à grands œdèmes. Le rapport $\frac{\Delta u}{\Delta s}$, qui est normalement de 3,125, descend alors au-dessous de 2. Au contraire, dans les néphrites parenchymateuses chroniques, la perméabilité rénale est conservée, normale, ou même exagérée. Landouzy et Léon Bernard [2] ont constaté ces modalités dans la néphrite parenchymateuse chronique liée à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, et Marfan [3] a rapporté un cas de néphrite parenchymateuse chronique chez un enfant, qui est conforme aux données établies par Léon Bernard. Nous avons vu qu'il n'en était pas ainsi dans toutes les néphrites parenchymateuses chroniques ; dans un certain nombre de cas la cryoscopie du sang et des urines dénote l'insuffisance de l'élimination rénale.

Von Koranyi n'est pas arrivé à classer les néphrites d'après les variations de $\frac{\Delta}{NaCl}$. A côté des néphrites où ce rapport est modifié il en existe d'autres où il est normal : il y a *compensation rénale*; le rapport est tantôt très petit, tantôt très grand, mais ces deux types ne sont différenciables ni cliniquement, ni anatomiquement. Le seul signe important d'*insuffisance rénale* est la faible valeur de Δ indiquant l'*oligurie moléculaire* ou *hyposthénurie* [4] (Δ plus petit que 1,26).

Claude et Balthazard sont arrivés à des résultats plus précis; ils établissent un *type d'insuffisance rénale* par l'étude des rapports $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{\delta}$:

(1) L. Bernard, *Les fonctions rénales dans les néphrites chroniques*. Soc. méd. des hôp., 26 janvier 1900.

(2) *Presse médicale*, 16 mars 1901.

(3) Marfan, *Presse méd.*, 27 avril 1901.

(4) *Hyperesthénurie* = Δ plus grand que 2,35.

1° Une faible valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ indique la diminution des molécules excrétées par obstruction glomérulaire ou par stase, d'où la nécessité d'étudier cliniquement l'état du système cardio-vasculaire.

2° Une faible valeur de $\frac{\delta V}{P}$ (qui peut descendre à 1000, à 500), car les lésions épithéliales ont pour conséquence de s'opposer aux échanges moléculaires, indique une diminution de l'épuration rénale; à ces minima correspondent cliniquement les accidents graves d'auto-intoxication. La diminution prononcée de ce rapport indique l'imminence des accidents urémiques, et peut faire baser le pronostic des affections rénales.

3° Un accroissement de $\frac{\Delta}{\delta}$ montre que la diurèse des molécules élaborées s'effectue dans des conditions beaucoup plus désavantageuses que la diurèse totale : δ diminue dans des proportions plus considérables que le comporterait la variation de Δ. Cet accroissement traduit donc l'*obstacle à l'échange moléculaire* et par suite l'*imperméabilité relative des épithéliums tubulaires*.

Appliquées aux différentes variétés de néphrites, les conclusions des auteurs sont les suivantes :

Dans les *néphrites interstitielles*, il y a une *diminution constante* des éliminations. Mais ces troubles sont intermittents; il existe des phases d'insuffisance rénale et des phases de *fonctionnement normal* ou même *exagéré*. Dans cette variété de néphrite, l'examen fréquemment répété, plusieurs jours de suite, peut déceler des insuffisances transitoires, à peine révélées par l'examen clinique.

Dans les *néphrites aiguës* les résultats sont moins nets, car l'infection ou l'intoxication agit sur les échanges moléculaires; on peut cependant constater les phases alternatives d'insuffisance rénale et de fonctionnement normal ou exagéré. Dans la fièvre typhoïde, dans la diphtérie, l'examen cryoscopique peut renseigner sur les complications cardiaques ou rénales en les différenciant, et de ce fait a une valeur séméiologique importante.

Dans les *néphrites diffuses subaiguës et chroniques*, Claude et Balthazard ont pu distinguer deux types qu'on peut superposer aux formes anatomo-pathologiques fixées par Chauffard : l'un répondant à la néphrite subaiguë, l'autre à une néphrite plus lente ressemblant d'abord à la précédente puis prenant les caractères des scléroses rénales.

Dans le premier cas, l'évolution est progressive, les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ s'abaissent de plus en plus.

Dans le second cas, la cryoscopie montre que la dépuration urinaire se fait par périodes intermittentes alternant avec des périodes d'insuffisance rénale.

D'une façon générale donc, les résultats que fournit la cryoscopie dans les néphrites ne peuvent être interprétés justement qu'en s'appuyant sur un examen soigneux du malade. Elle n'est certes pas utile au clinicien pour cataloguer une variété de néphrite, mais permet de déceler, d'une façon plus sûre que les autres procédés, l'insuffisance rénale, souvent même avant l'apparition des signes cliniques, et, de ce fait, fournit un moyen de pronostic et de diagnostic. Enfin, comparant les données de la cryoscopie au cours des cardiopathies et des néphrites, on peut ainsi distinguer ce qui est stase rénale de ce qui est lésion du rein.

	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$
Dans les cardiopathies	—	+	—
Dans les néphrites.	—	—	+

Dans les *affections où le rein et le cœur sont successivement atteints*, Claude et Balthazard ont pu par la cryoscopie déceler l'insuffisance rénale au cours d'affections cardiaques, et établir au cours d'une même maladie la succession des accidents. Quand chez un rénal on constatera un abaissement marqué de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\Delta}{\delta}$, on conclura à la diminution de l'activité circulatoire. Mais d'après les auteurs c'est à la clinique qu'il faudra demander l'explication du fait fourni par la cryoscopie, quand chez un rénal $\frac{\Delta V}{P}$ seul sera très faible; les signes classiques d'hyposystolie permettront de penser qu'il s'agit bien de faiblesse cardiaque et non pas seulement d'imperméabilité glomérulaire.

Enfin la cryoscopie permet au point de vue thérapeutique de suivre les effets de la théobromine ou de la digitale, en montrant parfois que, malgré l'abondance de l'urine émise, le pronostic reste sombre lorsque la diurèse obtenue ne coïncide pas avec une diurèse moléculaire.

Au cours des *albuminuries orthostatiques*, Charrin (1) donne des courbes où la concentration moléculaire maxima de l'urine entre trois et quatre heures de l'après-midi correspond à divers autres maxima : toxicité urinaire, température de l'urine, température rectale, élimination d'albumine, absorption d'oxygène, pression artérielle. P. Merklen et Claude (2), dans 5 cas d'albuminurie orthostatique, ont constaté une élimination urinaire normale sans aucun signe d'insuffisance rénale. D'après ces recherches, l'albuminurie orthostatique des adolescents ne serait pas liée à une lésion rénale. Porge est arrivé aux mêmes résultats. Méry au contraire (3) a trouvé chez six malades atteints d'albuminurie intermittente fonctionnelle, dans les périodes d'albuminurie, des chiffres qui semblent indiquer

(1) Charrin, *Journal de physiol. et de pathol. gén* , 15 janvier 1901.
(2) P. Merklen et Claude, Soc. méd. des hôp., 27 juillet 1900.
(3) Méry, Communication au Congrès de Nantes, sept. 1901.

un léger trouble dans l'élimination rénale, le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ étant toujours un peu fort pour la valeur correspondante $\frac{\Delta V}{P}$. Il paraît aujourd'hui bien certain que beaucoup d'albuminuries orthostatiques sont dépendantes d'une altération rénale succédant à une infection antérieure connue ou inconnue. Les observations de Hirtz, Lenoir et Courcourt, Achard et Lœper, Aubertin, démontrent la réalité de l'albuminurie orthostatique secondaire à une scarlatine. Les formules cryoscopiques n'indiquent pas lésion rénale, mais seulement perméabilité rénale troublée, et pour avoir de la valeur doivent être recherchées un grand nombre de fois, l'imperméabilité pouvant n'être que passagère. C'est ainsi qu'un de nos malades, atteint d'albuminurie uniquement orthostatique par néphrite scarlatineuse depuis quatre ans (50 centigrammes d'albumine, bruit de galop, signes de petite urémie), présente à côté de périodes où Δ, $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{\delta}$, sont normaux, d'autres phases où les trois premiers termes diminuent, tandis que $\frac{\Delta}{\delta}$ dépasse la normale pour une diurèse moléculaire donnée, témoignant de l'imperméabilité relative des épithéliums. Cet exemple démontre la nécessité d'examens répétés avant de pouvoir conclure à une albuminurie purement fonctionnelle.

Achard et Lœper[1] ont obtenu dans les *dégénérescences amyloïdes des reins* des renseignements concordants par l'élimination du bleu de méthylène et par la méthode cryoscopique, indiquant une perméabilité conservée.

Cryoscopie des urines dans les affections chirurgicales des reins. — Lindemann, dans 5 cas de pyélite, n'a pas trouvé de modifications du Δu ; cela, d'après lui, signifiait que le processus inflammatoire n'avait pas encore atteint le parenchyme rénal. Les travaux d'Albarran, Léon Bernard et Bousquet [2] fournissent de ce fait une autre explication. Ces auteurs ont, par le cathétérisme urétéral, comparé l'urine des deux reins au cas de pyonéphrose, tuberculose rénale, épithélioma du rein, rein flottant sans rétention. Ces différentes lésions entravent la perméabilité du rein malade et la diminution de la concentration urinaire. Lorsque le rein opposé est sain, il suffit à son rôle de suppléance et sécrète une urine telle que, mélangée à celle de l'autre côté, Δu est normal.

Le procédé cryoscopique peut donc, grâce au cathétérisme urétéral, en permettant d'évaluer le nombre des molécules éliminées par chaque rein, donner des indications utiles au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement des affections unilatérales du rein. Gera de

(1) Achard et Lœper, Soc. de biol., 1er déc. 1900.
(2) Albarran, L. Bernard et Bousquet, Communication à la quatrième session de l'Association française d'urologie, Paris, 1899.

Illyès [1] formule les mêmes conclusions. Bardier et Frenkel [2], en produisant chez le chien des néphrites chroniques unilatérales, ont trouvé, du côté malade, une forte diminution de la quantité d'urine excrétée avec léger abaissement de la diurèse moléculaire totale. Legueu et Hallion [3] ont communiqué une observation d'hydronéphrose où le point cryoscopique du liquide était de — 0,55; ce point hypotonique peut servir, dans les cas difficiles, à diagnostiquer l'hydronéphrose des autres tumeurs liquides de l'abdomen.

Cryoscopie des urines dans les maladies infectieuses. — Claude, Balthazard et Sanelli [4] ont étudié les rapports $\frac{V\Delta}{P}$, $\frac{V\delta}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ au cours des maladies infectieuses.

Dans la *pneumonie franche aiguë*, le type cryoscopique est presque pathognomonique. Au début, $\frac{\Delta V}{P}$ est normal, $\frac{\delta V}{P}$ souvent supérieur à la normale, mais $\frac{\Delta}{\delta}$ est très abaissé, voisin de l'unité. Cet abaissement anormal ne dépend pas de l'insuffisance cardiaque, puisque $\frac{\Delta V}{P}$ est normal, mais il est en rapport avec la disparition presque complète de NaCl dans les urines. Au moment de la crise urinaire qui suit la chute de température, de même que Pick [5], Claude et Balthazard ont constaté l'augmentation légère de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$. Quant à $\frac{\Delta}{\delta}$, il augmente subitement jusqu'à dépasser sa valeur normale, non pas qu'il y ait insuffisance rénale, mais élimination abondante des chlorures qui étaient retenus dans l'organisme.

Cette crise n'est pas transitoire, mais dure quinze jours, trois semaines, jusqu'à disparition complète de tout exsudat pulmonaire. $\frac{\Delta}{NaCl}$ varie en sens inverse de $\frac{\Delta}{\delta}$; très élevé dans la période d'état de la pneumonie, ce rapport s'abaisse à la période de crise. Cette courbe est superposable à celle qu'on observe dans les pleurésies et dont nous avons indiqué l'importance.

Dans la *fièvre typhoïde* normale, $\frac{\Delta V}{P}$ ne varie pas, $\frac{\delta V}{P}$ augmente, mais sans jamais atteindre les chiffres que l'on rencontre dans la pneumonie;

(1) Gera de Illyès, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1900, p. 1233.
(2) Bardier et Frenkel, *Journal de physiol. et de pathol. gén.*, 15 sept. 1901.
(3) Legueu et Hallion, V[e] Congrès de l'Association française d'urologie, oct. 1901.
(4) Claude, Balthazard et Sanelli, Congrès de méd., 1900 (Section de pathol. gén.); *Journal de phys. et de pathol. gén*, sept. 1900.
(5) Pick, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1900, 13-32.

$\frac{\Delta}{\delta}$ reste assez régulier pendant toute la durée de la période fébrile, pour augmenter brusquement lorsque le malade, en pleine convalescence, reprend l'alimentation normale. L'étude du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ a montré à Waldvogel [1] que, dans les formes normales, il n'y avait pas d'insuffisance rénale.

Dans la *diphtérie* sans complications, les différents rapports ne s'éloignent guère de la normale.

La méthode cryoscopique, au cours de ces maladies infectieuses graves, a un intérêt pratique; c'est un élément de diagnostic et de pronostic qui peut renseigner de bonne heure sur la valeur fonctionnelle du cœur et du rein.

Au *cours des gastro-entérites des nourrissons*, nous avons étudié avec Prosper Merklen [2] la cryoscopie des urines. Dans les formes aiguës graves, la concentration moléculaire des urines est très augmentée et $\frac{\Delta}{NaCl}$ donne un chiffre très élevé. Ces modifications sont moins marquées dans les formes subaiguës, minimes dans les formes aiguës bénignes ou dans les formes chroniques. Ces modifications relèvent des troubles circulatoires et de la stase rénale, surtout marquée dans les gastro-entérites graves aiguës. Mais certains de ces petits malades éliminent des urines qui ont tous les caractères de celles des néphrites aiguës, diagnostic confirmé du reste par l'examen anatomique. Prosper Merklen [3] a trouvé, 8 fois sur 26 cas, l'imperméabilité rénale vraie ou fonctionnelle, définitive ou transitoire, indiquée par une faible valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$, avec une valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ très supérieure à la valeur maxima correspondant au chiffre de $\frac{\Delta V}{P}$. Les modifications de la perméabilité rénale existent surtout dans les formes aiguës et subaiguës. Il s'agit cependant de troubles fonctionnels ou de lésions peu intenses, car, à mesure que s'accuse la guérison de la gastro-entérite, les formules cryoscopiques redeviennent normales.

Cryoscopie des urines dans les polyuries nerveuses. — Souques et Balthazard [4] ont trouvé, dans des cas de polyurie nerveuse, des valeurs de Δ inférieures au Δ du sérum, et pouvant atteindre — 0,40, — 0,30, — 0,17, chiffres à l'appui de la théorie de la sécrétion urinaire de Koranyi. Chez certains polyuriques, il existe un fonctionnement défectueux de

(1) Waldvogel, *Deutsche med. Woch.*, 1900, n° 46, p. 735.
(2) Lesné et Prosper Merklen, Soc. de biol., 20 avril 1901.
(3) Prosper Merklen, *Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites.* Thèse de Paris, 1901.
(4) Souques et Balthazard, Congrès de Paris, 1900 (Section de neurologie).

l'épithélium rénal sans insuffisance marquée cependant de la dépuration urinaire. Chez tous il y a une suractivité de la circulation rénale, indiquée par l'étude des formules cryoscopiques.

CRYOSCOPIE DES URINES DANS LE DIABÈTE. — Dans le diabète sucré, Senator [1] a constaté que le Δu ne s'écarte pas des limites normales ; l'augmentation de la sécrétion des substances dissoutes vient compenser la polyurie.

CRYOSCOPIE DES URINES DANS LES ANÉMIES. — Kovacs [2] a relaté des résultats intéressants dans les anémies secondaires à la tuberculose, à la syphilis après un long traitement mercuriel, à la carcinose, à la chlorose. Il y a *oligurie moléculaire*, ou *hyposthénurie*, les valeurs de Δ oscillant entre — 0,80 et — 1,20. Ces variations indiquent à peu près le degré de l'anémie. Enfin, le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ est, en général, très élevé et peut atteindre jusqu'à 2,40.

CRYOSCOPIE DES URINES DANS LA GOUTTE. — Chez les goutteux, Georges Villaret [3] a signalé des périodes où l'insuffisance rénale est caractéristique, mais sans qu'il y ait corrélation directe entre cette insuffisance et l'apparition des accès de goutte.

3° CRYOSCOPIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — L'un de nous, avec Sicard et Ravaut [4], après avoir déterminé le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien normal souvent hypertonique par rapport au sérum sanguin, en a étudié la concentration moléculaire au cours de la méningite tuberculeuse. En pareil cas, 8 fois sur 10 le liquide était *hypotonique* et congelait au-dessous de — 0,56. Les deux autres fois le Δ fut — 0,62 et — 0,64. Mais ces deux exceptions peuvent fort bien n'être qu'apparentes, car, même avec une valeur basse, le liquide céphalo-rachidien peut être encore hypotonique par rapport au sérum, comme en témoigne un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques où le liquide congelait à — 0,59 tandis que le Δs était de — 0,71.

Au cours d'une méningite cérébro-spinale ambulatoire, Sicard et Brécy [5] ont retiré un liquide qui contenait des polynucléaires et dont le Δ fut — 0,54 et — 0,60.

MM. Achard, Lœper et Laubry [6] ont bien voulu contrôler nos recherches. Ils ont trouvé pour le point de congélation du liquide céphalo-

(1) SENATOR, *Deutsche med. Woch.*, 18 janvier 1900.

(2) KOVACS, cité par Koranyi, *Zeit. f. klin. Med.*, 1898, vol. XXXIV. p. 43.

(3) GEORGES VILLARET, *Étude sur des urines de goutteux.* Thèse de Paris, 1901.

(4) WIDAL, SICARD et RAVAUT, *Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien*; *application à l'étude des méningites.* Soc. de biol., 24 oct. 1900.

(5) SICARD et BRÉCY. *Méningite cérébro-spinale curable.* Soc. méd. des hôp., 19 avril 1901.

(6) ACHARD, LŒPER et LAUBRY, Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Arch. de méd. expérim.*, juillet 1901.

rachidien à l'état normal des chiffres inférieurs à ceux indiqués par les différents auteurs qui se sont occupés de la question. L'étude du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites leur a cependant donné des résultats qui se rapprochent sensiblement des nôtres, puisque c'est au cours de trois méningites qu'ils ont trouvé les points de congélation les moins élevés, — 0,44 au cours d'une méningite tuberculeuse, — 0,46 au cours d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque, — 0,47 au cours d'une méningite tuberculeuse.

Dans les affections chroniques du système nerveux le point de congélation est habituellement normal.

Brissaud et Sicard ont trouvé — 0,56 et — 0,57 pour le liquide céphalo-rachidien dans le zona.

L. Castaigne [1] signale dans l'urémie l'hypotonie du liquide céphalo-rachidien.

En résumé, on peut retenir qu'en présence de symptômes méningitiques l'*hypotonie* du liquide céphalo-rachidien plaide en faveur de la méningite tuberculeuse. Ce procédé d'exploration est loin d'avoir la précision du cyto-diagnostic des méningites; il n'en fournit pas moins des résultats intéressants et contribue à compléter la série des renseignements apportés par la ponction lombaire.

4° Cryoscopie des crachats. — D'après Sabrazès et Monthis, l'expectoration muco-purulente des tuberculeux avancés congèle en moyenne à — 0,40 et celle des sujets atteints de bronchite chronique entre — 0,41 et — 0,47 ; seuls les pneumoniques ont des crachats très riches en chlorures et dont le $\Delta = -0{,}58$ s'éloigne ainsi notablement du point normal.

5° Cryoscopie des exsudats. — *Pleurésie.* — Après quelques recherches de Tauszk, nous avons, en collaboration avec Ravaut [2], noté que le point de congélation des exsudats pleurétiques varie de — 0,51 à — 0,61, Achard et Lœper [3] ont confirmé nos recherches et ont trouvé des chiffres à peu près semblables, variant de — 0,46 à — 0,56. Ce Δ est toujours très voisin de celui du sérum et subit des oscillations parallèles; Castaigne a obtenu les mêmes résultats. La différence entre les deux Δ chez un même sujet est de quelques centièmes de degré seulement, un à quatre, oscillations que l'on peut observer dans le sérum à l'état normal.

Tauszk avait constaté que les épanchements par stase étaient hypertoniques par rapport aux épanchements inflammatoires. Ce fait souffre de nombreuses exceptions qui lui enlèvent toute portée pratique. A part les pleurésies hémorragiques dont le point de congélation est en général plus abaissé, le Δ d'une pleurésie tuberculeuse ne diffère pas plus de celui

(1) Castaigne, Soc. de biol., 3 nov. 1900.
(2) Lesné et Ravaut, *Presse méd.*, 20 février 1901.
(3) Achard et Lœper, Soc. de biol., 8 juin 1901.

d'une pleurésie pneumococcique ou brightique que de celui d'une autre pleurésie tuberculeuse. De plus, quelle que soit la cause de l'épanchement, les rapports entre les points cryoscopiques du sérum et du liquide ne subissent pas de variations constantes.

La cryoscopie comparée du liquide de l'épanchement et du sérum, de même que la cryoscopie comparée de divers liquides provenant de pleurésies d'étiologie variée, ne peuvent donc donner aucun renseignement certain sur la nature de la pleurésie.

En second lieu on pensa que des différences entre les concentrations moléculaires du sérum sanguin et de l'exsudat pouvaient indiquer qu'un épanchement était en voie d'augment ou de résorption. Cette idée séduisante fut d'abord confirmée dans quelques cas de pleurésie observés par Castaigne [1], qui, rapprochant les résultats cryoscopiques de ceux fournis par la perméabilité pleurale de dehors en dedans, arrive aux conclusions suivantes :

« La période d'augment de la pleurésie est caractérisée par l'existence de la perméabilité pleurale de dehors en dedans et par une différence entre le point de congélation du sérum et du liquide pleural.

« Le moment auquel cessent les phénomènes inflammatoires est caractérisé par la cessation de la perméabilité de dehors en dedans et l'apparition de l'isotonie du liquide et du sérum. »

Mais Castaigne ne parle jamais d'hypotonie : la différence entre le Δ du liquide pleural et le Δ du sérum est toujours au désavantage de ce dernier. Ses conclusions ont été battues en brèche par Tauszk Lesné, Ravaut, Hambürger, qui ont constaté l'hyper ou l'hypotonie du liquide avec hypotonie plus fréquente. Achard et Lœper sur 22 cas ont toujours trouvé un liquide hypotonique par rapport au sérum sanguin. Cette hypotonie, contrairement à ce que faisaient prévoir les lois de l'osmose et les expériences sur l'absorption par les séreuses normales, existe souvent aussi bien à la période d'augment qu'à la période de résorption, *et l'on ne peut se baser sur la cryoscopie comparée du sérum et du liquide pleural pour déterminer le stade d'une pleurésie.* Nous avons vu qu'il n'en était pas de même pour la cryoscopie des urines dans les mêmes affections ; la cryoscopie dans ces cas fournit des renseignements très précis.

En présence de l'hypotonie fréquente du liquide pleural, nous avons recherché, si en augmentant la concentration moléculaire du milieu sanguin, on ne pouvait pas accélérer la résorption de l'exsudat. Ayant fait absorber à des pleurétiques par ingestion ou par injection sous-cutanée des doses de 10 à 20 grammes de NaCl, nous n'avons obtenu que des résultats négatifs. Le sel augmente très peu dans le sang à tel point que le Δs varie peu ou pas, mais il augmente dans l'épanchement et surtout dans les urines. Achard et Lœper [2] ayant fait absorber à des malades

[1] Castaigne, Soc. méd. des hôp., 5 juillet 1900.
[2] Achard et Lœper, Soc. de biol., 15 juin 1901.

atteints d'œdème, d'hydrothorax, d'ascite, etc., 10 grammes de NaCl, ont vu cette substance augmenter dans le sang et dans la sérosité parallèlement, mais le sang revient beaucoup plus vite que l'exsudat à sa concentration normale.

Ascite. — Nous avons avec Bousquet recherché le point cryoscopique de quelques ascites; cet exsudat est en général hypotonique de 2 à 4 centièmes, comparé au sérum sanguin plus rarement isotonique, c'est aussi l'opinion de Léon Bernard (¹). Achard et Lœper (²) concluent dans le même sens après étude de 16 cas d'ascite. Comparé au Δs le Δ du liquide ne donne aucune indication sur le stade de l'épanchement. Avec Koranyi on peut admettre que la cryoscopie ne fournit pas non plus de renseignements sur la nature de l'épanchement. Nos recherches nous ont montré que la concentration moléculaire est tantôt plus grande, tantôt moindre, dans les épanchements inflammatoires que dans les épanchements par stase, le Δ variant suivant les cas de — 0,49 à — 0,60.

Le liquide des kystes de l'ovaire a fourni un Δ variable de — 0,52 à 0,58. Il n'y a donc jusqu'à présent aucune conclusion à tirer de ces résultats.

Les liquides articulaires d'après les recherches de Achard et Lœper sont hypotoniques par rapport au sérum, Δ variant de — 0,46 à — 0,53. Il n'y a que des différences minimes en plus ou en moins entre les sérosités provenant d'arthrites aiguës ou chroniques. Ces différences bien peu importantes ne peuvent fournir aucune indication diagnostique.

Ces mêmes auteurs ont étudié le point cryoscopique des *liquides purulents*. Le pus tuberculeux paraît de concentration moindre (— 0,48 à — 0,56) que le pus septique pleural ou autre (— 0,74 à — 0,76).

Conclusions. — Il est maintenant utile de résumer les points principaux de cet article sur les applications cliniques de la cryoscopie.

Tout nous montre, en physiologie normale et pathologique, le rôle important des échanges osmotiques entre les humeurs, échanges régis par la *pression osmotique*. Cette pression est proportionnelle à la concentration moléculaire de la solution (exsudat ou transsudat). De toutes les méthodes proposées pour mesurer la concentration moléculaire et par suite la tension osmotique d'une solution, la *cryoscopie* est la plus simple, elle est suffisamment précise malgré les quelques objections qui lui ont été faites. Δ (abaissement du point de congélation) est donc la mesure exacte du nombre de molécules en solution dans l'humeur examinée.

En physiologie, la cryoscopie a permis d'étudier de près la nutrition cellulaire, elle a mis en évidence le rôle des chlorures dans l'organisme. La pression osmotique a pris une large place dans les phénomènes de

(¹) L. Bernard, *in* thèse de Mulon.
(²) Achard et Lœper, Soc. de biol., 8 juin 1901.

l'absorption et de la sécrétion. Le professeur Bouchard a mesuré par ce moyen le poids de la *molécule élaborée moyenne* éliminée par l'urine.

La notion d'isotonie a enfin obligé les médecins à fixer scientifiquement le titre des solutions employées pour les injections intra-vasculaires et pour le lavage des muqueuses et séreuses.

En clinique, la cryoscopie fait désormais partie des procédés de laboratoire appliqués au diagnostic et au pronostic de certains états morbides.

Dans les affections du rein, en permettant de mesurer la totalité des molécules excrétées ou retenues elle rend compte, mieux que toute autre méthode, du degré de perméabilité rénale. Quand il y a diminution de cette perméabilité, le sang devient hypertonique et les urines hypotoniques. En dehors de cette simple recherche du Δ, d'autres méthodes consistant à étudier ou à lui comparer d'autres données tirées soit de l'urine elle-même, soit du sang, ont fourni des résultats intéressants, mais encore à l'étude dans les néphrites et les affections chirurgicales du rein. (Rapports de Koranyi, Claude et Balthazard, Léon Bernard.) La cryoscopie ne renseigne pas sur la nature d'une lésion rénale, mais seulement sur la suffisance ou l'insuffisance de l'élimination urinaire.

Au *cours des cardiopathies*, quand le rein est sain, d'après Koranyi et Claude et Balthazard, on peut, grâce à leurs formules, déceler l'insuffisance du myocarde, et surveiller l'influence des toniques cardiaques. Claude et Balthazard disent arriver de même à reconnaître ainsi l'insuffisance rénale chez un cardiaque.

Au *cours des cardiopathies* comme *au cours de l'asystolie*, l'abaissement du Δ du sérum correspond aux troubles de l'hématose, mais, contrairement à ce qui se passe chez les rénaux, le point cryoscopique revient à la normale par passage d'un courant d'oxygène (von Koranyi), ce qui témoigne de l'action salutaire des inhalations d'oxygène chez les malades.

Au cours des *épanchements dans les cavités séreuses*, la courbe du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ des urines donne des renseignements précis sur le stade de l'épanchement (Tauszk, Lesné et Ravaut).

La cryoscopie du *liquide céphalo-rachidien* présente au cours des méningites des variations intéressantes (Widal, Sicard et Ravaut).

Tels sont les résultats d'une méthode encore jeune, mais qui commence à tenir sa place en séméiologie clinique.

DE L'ÉLIMINATION PROVOQUÉE COMME MÉTHODE DE DIAGNOSTIC

Par A. GOUGET

Professeur agrégé. — Médecin des hôpitaux.

La médecine oriente de plus en plus ses recherches vers la physiologie pathologique. Après s'être surtout préoccupée d'étudier les lésions déterminées par la maladie dans les divers organes, elle s'attache aujourd'hui avant tout à connaître les troubles produits dans leur fonctionnement par le processus morbide. C'est là, en effet, la condition fondamentale de la maladie, puisque celle-ci peut exister sans lésion appréciable, mais non sans perturbation fonctionnelle. Au surplus, la connaissance de la lésion n'a vraiment d'intérêt que dans la mesure où sa nature et son étendue peuvent nous renseigner sur le mécanisme et l'évolution probable du trouble fonctionnel de l'organe.

Parmi les symptômes auxquels donne lieu l'insuffisance de tel ou tel viscère, les uns, symptômes indirects, traduisent le retentissement de cette insuffisance sur les autres organes : tels les symptômes cérébraux, digestifs, circulatoires, respiratoires, etc., de l'insuffisance hépatique ou rénale. Ils indiquent le danger, mais souvent un peu tard, et sans permettre, dans bien des cas, d'en mesurer exactement l'étendue, étant toujours plus ou moins subordonnés à l'aptitude réactionnelle — individuellement variable — de l'organisme ou de tel ou tel organe. Les autres, symptômes directs, sont fournis par l'examen de certains produits fabriqués ou éliminés par l'organe. C'est ainsi que l'analyse des urines, dans les maladies du foie et du rein, nous donne des renseignements précieux sur la capacité fonctionnelle des deux viscères; et cependant elle est elle-même insuffisante, parce qu'il n'est pas un seul principe de l'urine dont les variations dépendent exclusivement de l'état du rein ou du foie : l'activité circulatoire, l'état de certains autres organes (et notamment du tube digestif), celui de la nutrition générale, le régime alimentaire, etc., influent chacun pour sa part sur la composition de l'urine, par exemple quant au taux de l'urée. En ce qui concerne spécialement le fonctionnement des reins, pour pouvoir tirer de l'analyse de l'urine des conclusions rigoureusement exactes, il faudrait être en mesure d'en comparer

les résultats à ceux de l'analyse du sang, et cette dernière est beaucoup trop compliquée pour pouvoir faire partie d'une méthode clinique. — Quant à l'albuminurie, on sait depuis longtemps que ni son existence ni son taux ne permettent de mesurer l'insuffisance rénale, puisqu'elle peut se montrer abondante sans que l'ensemble du fonctionnement de l'organe soit sérieusement compromis (par exemple dans le rein amyloïde), et que, réciproquement, elle peut rester très faible ou même manquer complètement bien que l'urémie soit imminente (dans certains cas de sclérose rénale).

En présence de cette impuissance des divers symptômes, directs ou indirects, à nous rendre un compte suffisant de la capacité fonctionnelle des organes, on s'est demandé s'il n'était pas possible d'obtenir artificiellement, de susciter, en quelque sorte, les renseignements que la nature ne fournit pas spontanément, et l'on s'est ainsi trouvé conduit à une méthode générale fondée sur le principe suivant : connaissant une substance qui, sans inconvénient possible pour l'économie, met en jeu le fonctionnement de l'organe en cause; qui, d'autre part, est facile à retrouver dans les sécrétions (et notamment l'urine), ou qui amène l'excrétion, par l'urine, d'une substance aisée à y déceler, on la fait absorber par le malade à une dose déterminée, et l'on étudie ensuite l'élimination ainsi provoquée. Des résultats de cet examen, on peut conclure au mode de fonctionnement du viscère. En d'autres termes, on impose à l'organe une épreuve bien déterminée et dont les résultats sont facilement appréciables, pour en déduire l'état de toute cette partie de son fonctionnement qui est inaccessible aux moyens d'investigation ordinaires. Ce procédé d'expérimentation sur le malade, parfaitement légitime puisqu'il est inoffensif, est appliqué depuis bientôt trente ans à la recherche de l'insuffisance hépatique : c'est l'épreuve de la *glycosurie alimentaire*, étudiée dans le précédent volume de ce Traité (voy. *Sémiologie des maladies du foie*, p. 47) [1]. L'épreuve de Sahli, destinée à apprécier l'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas (voy. *Sémiologie des maladies du pancréas*, p. 191), s'inspire du même principe. Il en est de même de l'épreuve d'Ewald et Siewers, qui se propose de mesurer la motilité gastrique (voy. *Sémiologie de l'estomac*, p. 655). — A son tour, l'étude de l'insuffisance rénale a bénéficié de cette même méthode, et nous devons examiner avec quelques détails les divers procédés employés, leurs résultats, et la valeur qu'il convient de leur attribuer.

Étude de l'élimination rénale. — En ce qui concerne le rein, les origines de la méthode remontent assez loin, et elle a subi une série de perfectionnements successifs. Hahn (1820) et Rayer signalent d'abord

(1) Nous rappellerons seulement que, depuis les travaux de Strauss, Sachs et Lépine, le lévulose paraît mieux approprié à cette épreuve que le glycose. Quant aux réserves que comporte l'interprétation des résultats, nous les avons indiquées dans notre livre sur l'*Insuffisance hépatique* (collect. Léauté, 1900).

l'absence, chez plusieurs brightiques, de l'odeur spéciale que dégage normalement l'urine à la suite de l'ingestion de certaines substances (térébenthine, asperges), et de Beauvais [1] fait de la suppression absolue, incurable, de cette odeur un signe pathognomonique du mal de Bright, « mesurant du premier coup le degré de la lésion rénale ». Mais il s'agit là d'un signe bien inconstant, comme le montra plus tard Straus, l'odeur n'étant que rarement complètement supprimée. Puis l'attention est attirée par Todd, Charcot et Cornil, Roberts, le professeur Bouchard [2], sur l'élimination insuffisante de certains médicaments (opium, mercure, etc.) par les reins malades, et sur les accidents d'intolérance que peut amener leur accumulation dans l'organisme.

En 1867, Dyce Duckworth [3], étudiant systématiquement l'élimination de l'iode et des sels alcalins chez les brightiques, montre que leur apparition dans l'urine est retardée plus ou moins suivant l'intensité des lésions rénales. Dix ans après, un élève du professeur Bouchard, M. Chauvet (Thèse, 1877), établit que l'élimination de la quinine, du bromure de potassium, de l'acide salicylique, du mercure, est à la fois retardée, prolongée et diminuée dans certaines néphrites. Mlle Chopin (Thèse, 1889) et M. Laffay (Thèse, 1893) confirment ces résultats pour l'acide salicylique et l'iode. Enfin, en 1895, M. Noé montre que l'on peut apprécier la perméabilité rénale en comparant l'élimination de l'iodure par la salive et par l'urine. « Le rapport entre le début de l'élimination salivaire et celui de l'élimination urinaire, aussi bien que la durée de l'élimination salivaire, sont fonction de la perméabilité rénale. » Malheureusement l'auteur, par suite d'une faute d'interprétation, tire d'un procédé parfaitement valable des conclusions inexactes. Il établit, en effet, une proportion entre la perméabilité rénale et la quantité d'urine émise : or celle-ci dépend avant tout de la pression artérielle.

Les recherches précédentes fournissaient les bases d'une méthode générale d'évaluation de la perméabilité rénale. MM. Achard et Castaigne [4] ont eu le mérite de tirer de ces données une épreuve à la fois pratique et précise en substituant aux médicaments jusque-là employés une matière colorante [5], facile à déceler dans l'urine, le bleu de méthylène, et surtout en l'injectant sous la peau, ce qui supprime une source d'incertitude tenant à l'absorption plus ou moins rapide et complète par le tube digestif.

Après avoir fait uriner le malade, on lui injecte profondément dans la

(1) De Beauvais, *Acad. de méd.*, 1858.

(2) Bouchard, *Leçons de clinique faites à la Charité*, 1873, et *Soc. de biol.*, 1876 : Sur certaines particularités que présente l'élimination des alcaloïdes dans les maladies des reins.

(3) Dyce Duckworth, *St-Barthol. Hosp. Rep.*, 1867, t. III.

(4) Achard et Castaigne, *Soc. méd. des hôp.*, 30 avril, 18 juin, 30 juillet 1897, 14 janvier 1898, 24 fév. 1899, et *L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée*. Masson, juillet 1900. — Castaigne, L'épreuve du bleu et la perméabilité rénale. *Thèse de Paris*, juillet 1900. — Achard, Diagnostic de l'insuffisance rénale. *Rapport au Congrès de méd.*, Paris, août 1900.

(5) Le professeur Bouchard avait déjà employé la fuchsine, mais par la voie gastrique.

fesse 1 centimètre cube d'une solution aqueuse stérilisée de bleu de méthylène pur à 1 pour 20. Puis on recueille l'urine dans des verres distincts au bout d'une demi-heure, puis d'une heure, de deux et de trois heures, et enfin à des intervalles de plus en plus longs. Il faut, en effet, tenir compte du moment où débute l'élimination de la matière colorante, de sa durée, de sa quantité totale, enfin de la courbe de cette élimination.

Le bleu ne s'élimine qu'en partie par l'urine (une partie, moins importante, passant dans la bile), et encore ne s'y trouve-t-il pas exclusivement en nature. Kowawsky et surtout Ehrlich ont montré, en effet, que les tissus vivants exercent sur le bleu une réduction qui le transforme en un leuco-dérivé (*chromogène* de MM. Achard et Castaigne); une partie de celui-ci repasse à l'état de bleu dans le rein, par oxydation, mais le reste est éliminé tel quel par l'urine (Voisin et Hauser)[1]. Les fermentations microbiennes (infection urinaire) peuvent transformer de nouveau le bleu de l'urine en un leuco-dérivé. Mais, tandis que le premier redevient bleu par l'ébullition et l'addition d'acide acétique, le second reprend sa couleur primitive par la simple agitation au contact de l'air.

Quant à la partie du rein par laquelle s'élimine la matière colorante, MM. Albarran et Bernard ([2]) n'ont pu la déterminer d'une façon certaine. MM. Garnier, Lipman-Wulf concluent de leurs expériences (qui confirment celles de Heidenhain avec le carmin d'indigo) qu'elle s'élimine par les tubes contournés. M. Castaigne, se ralliant à la théorie de Ludwig remise en honneur par Sobieranski, admet au contraire que la matière colorante est éliminée (sous forme de chromogène) par les glomérules, et résorbée en partie (ainsi qu'oxydée, c'est-à-dire retransformée en bleu) par l'épithélium des tubuli contorti. Ce qui est en tous cas incontestable, c'est que son élimination par l'urine dépend à la fois de l'état des vaisseaux (glomérulaires ou autres) et de celui des épithéliums.

A l'état normal, le bleu (précédé souvent de quelques minutes par le chromogène) ([3]) apparaît dans l'urine au bout d'un quart d'heure à une demi-heure. La durée de l'élimination est de trente-six à soixante heures; le taux ([4]) atteint, dans les vingt-quatre premières heures, au moins la moitié de la dose injectée, et, en tout, les trois cinquièmes environ. Enfin la courbe de l'élimination est régulière.

A l'état pathologique, ces diverses conditions sont sujettes à varier. Le début peut être retardé d'une ou plusieurs heures, la durée prolongée

([1]) Voisin et Hauser, *Gazette hebdom.*, 27 mai 1897.

([2]) Albarran et Bernard, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, avril-mai 1899.

([3]) Reynaud et Olmer, *Soc. de biol.*, 21 oct. 1899.

([4]) Le dosage de la matière colorante se fait de la façon suivante : l'urine, recueillie toutes les vingt-quatre heures, est acidifiée et bouillie. Puis on verse dans un bocal 25 à 50 centimètres cubes d'une de ces urines, qu'on étend de 2 à 3 litres d'eau, et, dans un autre bocal semblable, la même quantité de l'urine des vingt-quatre heures recueillie avant l'épreuve, puis la même proportion d'eau. On fait alors tomber goutte à goutte dans cette dernière urine une solution titrée de bleu, jusqu'à éga[illegible] de teinte dans les deux bocaux.

pendant six, huit, dix et même exceptionnellement quinze jours et plus, et le taux diminué (par exemple de moitié). C'est ce que permettaient de prévoir les recherches des précédents auteurs. Mais il s'en faut que les diverses modifications de l'élimination concordent toujours ainsi et plaident toutes dans le même sens. Par exemple, l'élimination peut être à la fois prolongée et augmentée de quantité, ou, inversement, abrégée et d'un taux très faible. Dans le premier cas, la perméabilité ne s'écarte guère de l'état normal, car l'élimination atteint le taux habituel dans les délais ordinaires, et ce sont seulement des traces indosables de bleu qui continuent à passer dans l'urine les jours suivants; dans le second, il s'agit d'une imperméabilité très prononcée, le rein ne laissant passer un peu de bleu que lorsque la matière colorante est arrivée dans le sang à un taux élevé de concentration; dès que celui-ci baisse par suite de cette légère élimination, il devient insuffisant pour qu'elle continue.

Mais la notion la plus suggestive qu'ait fournie la méthode, c'est celle de la possibilité d'un passage plus rapide du bleu, le taux d'élimination restant normal, ou même se montrant parfois un peu augmenté. Cette notion, due au professeur Bard ([1]), confirmée depuis par MM. Lemoine ([2]), Achard, Castaigne et Clerc ([3]), Baylac et Pérès ([4]), Müller ([5]), von Czylharz et Donath ([6]), Bernard ([7]), Widal ([8]), Tarruella, etc., a été interprétée par le premier de ces auteurs dans le sens d'un excès de perméabilité du filtre rénal. Le filtre n'est pas « bouché », comme dans les cas d'imperméabilité : il est « percé » — ou bien, si l'on admet la théorie de Sobieranski, l'organe résorbe moins, il arrête moins le bleu (de même qu'il laisse passer l'albumine).

Quant à la courbe générale de l'élimination, elle peut présenter une série d'ascensions et de chutes alternantes (*élimination continue polycyclique*), ou même des interruptions (*élimination intermittente*), témoignant d'irrégularités dans le fonctionnement rénal.

Tels sont les renseignements fournis par la méthode. Voyons maintenant comment ils s'adaptent aux différents états pathologiques du rein.

Nous devons, au préalable, rappeler un fait qui ne doit jamais être perdu de vue : c'est que l'épreuve en question, comme celle de la glycosurie alimentaire, comme l'examen des urines et du suc gastrique, ne

([1]) Bard, De l'excès de perméabilité du rein dans les néphrites épithéliales. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 27 mai 1897. — Déjà Vincent avait noté une exagération de la perméabilité à l'iodure chez un chien intoxiqué par l'acide chromique, et même chez certains fébricitants à albuminurie considérable.

([2]) Lemoine, *Gazette hebdom.*, 17 juin 1897.

([3]) Achard et Clerc, *Soc. méd. des hôp.*, 2 fév. 1900.

([4]) Baylac et Pérès, *Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1897.

([5]) Müller, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1899, Bd. LXIII.

([6]) Von Czylharz et Donath, *Wiener klin. Woch.*, 15 juin 1899.

([7]) Bernard, Les fonctions rénales dans les néphrites chroniques. *Société méd. des hôpit.*, 26 janv. et 9 fév. 1900, et *Thèse de Paris*, 1900.

([8]) Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 2 février et 30 mars 1900. — Voy. en outre Deriaud et Bourg, *Thèses de Paris*, 1897.

peut nous fournir que des données d'ordre *physiologique* et non *anatomique*. Nous savons, d'autre part, qu'un organe peut être plus ou moins lésé sans que son fonctionnement en souffre nécessairement, les parties restées saines suffisant à compenser l'incapacité fonctionnelle des autres. Par suite, perméabilité normale n'est pas forcément synonyme de rein sain, de même que, réciproquement, perméabilité altérée n'implique pas lésion rénale. — Cela étant bien entendu, voici comment se comporte la perméabilité au bleu dans les principaux états pathologiques du rein.

Dans les *néphrites interstitielles* [1] *primitives*, le syndrome d'imperméabilité (retard du début de l'élimination, durée prolongée et taux moindre) est la règle, de l'avis unanime, et peut, dans certains cas, permettre d'affirmer le diagnostic jusque-là douteux de l'affection rénale. Lorsque les lésions sont considérables, l'élimination se trouve réduite à une quantité minime et peut alors être abrégée. En outre, d'après MM. Bard et Bonnet [2], la courbe est presque toujours irrégulière.

Dans les *néphrites épithéliales*, l'exagération de la perméabilité (début plus précoce, terminaison plus rapide et taux plus élevé de l'élimination) est la règle générale, pour MM. Bard et Bonnet, qui voient dans la diminution des urines et la production des œdèmes des procédés de compensation par emmagasinement destinés à lutter contre la déperdition albumineuse résultant de cet excès de perméabilité. Pour MM. Achard et Castaigne, il n'est pas certain que la perméabilité soit toujours exagérée ou même simplement conservée tant que la sclérose n'existe pas. Mais M. Castaigne admet que l'élimination précoce et rapide du bleu est l'indice de profondes lésions épithéliales. Enfin, d'après MM. Bernard et Monod, la règle établie par MM. Bard et Bonnet ne serait applicable qu'aux néphrites épithéliales chroniques, les néphrites aiguës donnant lieu, au contraire, à une imperméabilité très prononcée, malgré une albuminurie parfois considérable. C'est également ce qu'ont observé MM. Achard et Castaigne.

Dans l'*infiltration amyloïde* pure (ou du moins sans sclérose), la perméabilité au bleu est normale et même assez souvent exagérée (Achard, Castaigne et Lœper) [3]. Il en est de même dans l'*infiltration par le pigment ocre* (Castaigne).

Dans le *rein cardiaque*, alors qu'il existe seulement de la congestion passive, l'élimination débute sans retard, mais le taux en est abaissé : il est proportionnel à la diurèse (Achard et Castaigne). Quand les lésions rénales sont anciennes, on observe à la fois le retard, la prolongation et la diminution.

Enfin, dans quelques cas d'*albuminurie intermittente*, MM. Gillet [4]

[1] Ces expressions de néphrite interstitielle et de néphrite épithéliale ne doivent pas, bien entendu, être prises dans un sens absolu : elles sont seulement destinées à indiquer sur quel élément du rein prédominent les altérations.

[2] Bard et Bonnet, *Arch. gén. de méd.*, fév., mars, avril 1898.

[3] Achard et Lœper, *Soc. de biol.*, déc. 1900.

[4] Gillet, *Ann. de la Policlinique de Paris*, mars 1898.

et Achard et Lœper ([1]) ont observé une élimination prolongée. Dans l'*albuminurie transitoire* de la fièvre typhoïde, MM. Reynaud et Olmer ([2]) ont trouvé la perméabilité normale.

L'élimination du bleu dans les affections chirurgicales du rein a été étudiée par MM. Achard et Castaigne, Baylac et Pérès, Galeazzi et Grillo ([3]), Tuffier ([4]), Bazy ([5]), et surtout par MM. Albarran et Bernard, qui ont complété l'épreuve en lui adjoignant le cathétérisme de l'uretère. Ce procédé donne évidemment aux résultats beaucoup plus de précision, mais complique singulièrement l'épreuve. Dans les *rétentions rénales aseptiques*, l'élimination par le rein malade est seulement retardée, ou également diminuée et parfois intermittente; il en est de même dans les *pyélo-néphrites suppurées* et plus encore dans les *pyélo-néphrites tuberculeuses*. Dans les *hydro* et *pyo-néphroses*, l'élimination est à la fois retardée et très faible. En revanche, elle est presque normale dans le *cancer rénal* et les *tubercules rénaux*, lorsque le reste du parenchyme est sain. Du côté du rein opposé, en état d'hypertrophie compensatrice, on note une élimination d'autant plus abondante et prolongée que le rein malade est moins perméable.

Dans l'*éclampsie*, l'élimination est parfois un peu prolongée, souvent intermittente, mais l'imperméabilité est en tous cas très inconstante (Potocki) ([6]), ce qui vient à l'appui de cette idée que la diminution de l'excrétion urinaire n'est pas un facteur nécessaire de l'éclosion des accidents ([7]).

Enfin MM. Chauffard, Cavasse et Castaigne ont décrit le type polycyclique et le type discontinu de l'élimination du bleu comme caractérisant l'*insuffisance hépatique* (voy. *Sémiologie du foie*, p. 51). MM. Reynaud et Olmer, Ménétrier, ont observé des cas confirmatifs. Mais ces troubles du rythme de l'élimination n'ont rien de spécial aux hépatiques; ils ont été observés également au cours de diverses affections rénales, et même à la suite de certaines actions nerveuses ([8]).

Tels sont les principaux résultats fournis par la méthode du bleu. Voyons maintenant, pour apprécier la valeur exacte qu'il convient de leur attribuer, de quelles critiques est passible la méthode elle-même.

([1]) Achard et Lœper, *Soc. méd. des hôp.*, 22 juin 1900.
([2]) Reynaud et Olmer, *Bull. méd.*, 14 oct. 1899.
([3]) Galeazzi et Grillo, *Il Policlinico*, 1899, n° 18.
([4]) Tuffier, *Congrès de Moscou*, août 1897.
([5]) Bazy. *Revue de gynéc. et de chir. abdom.*, avril 1898; *Assoc. franç. de chir.*, 1898; *Soc. de chir.*, juillet 1901.
([6]) Potocki, *Bull. méd.*, 2 fév. 1898.
([7]) Bar, *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1900.
([8]) La perméabilité rénale au bleu a également été étudiée dans le *diabète* (Achard et Weil, Troisier, Dreyfus) — certaines *intoxications* : mercure (Milian), anesthésiques (Galeazzi et Grillo), plomb et alcool (Deriaud, Bockmann, Assfalg) — la *pneumonie* et la *pleurésie* (Achard et Castaigne) — certaines affections cutanées (Danlos et Leredde, J. Lépine (avec la rosaniline), Lemoine, Bernard) — l'*épilepsie*, l'*hystérie* et divers *troubles mentaux* (Voisin, Hauser et Mauté, Féré et Laubry, Dufour, Bondini, Bonfigli, Bockmann, Assfalg) — le *rhumatisme chronique* (Assfalg) — la *cataracte* (Frenkel) — la *grossesse* (van de Velde, Olivier).

1° On a d'abord critiqué le choix du bleu comme matière colorante, à cause de la présence du chromogène, qui introduirait dans l'épreuve un élément d'incertitude. D'après MM. Bard et Bonnet, le bleu ne donnerait des indications précises que lorsqu'il s'élimine en nature, et l'épreuve serait nulle quand l'élimination apparente est nulle elle-même. Aussi le professeur Lépine préfère-t-il au bleu un colorant rouge, la rosaniline-trisulfonate de soude, avec lequel on n'a pas à tenir compte de chromogènes [1]. Il suffit d'injecter sous la peau 1 centimètre cube d'une solution au centième. Normalement, 80 à 90 pour 100 de la matière colorante sont éliminés par le rein.

Il est évident qu'il n'y a avantage à employer une substance donnant un chromogène qu'autant que l'élimination de celui-ci fournit à l'épreuve — en échange de la petite complication qu'elle amène — un complément d'informations. Est-ce bien le cas? D'après Müller, dans la néphrite parenchymateuse, la matière colorante s'éliminerait surtout à l'état de leucodérivé, l'altération des épithéliums rénaux s'opposant à l'oxydation de celui-ci. Au contraire, MM. Achard et Castaigne considèrent cette élimination presque exclusive de chromogène comme l'indice d'un simple trouble fonctionnel passager du rein, tout en reconnaissant que la question est complexe et difficile à élucider complètement. On s'est demandé également si la réduction du bleu dans l'organisme n'est pas sujette à varier, le pouvoir réducteur de l'économie différant sensiblement suivant les individus et les époques (Alexander), sans que nous connaissions les lois de ces variations. La présence du chromogène paraît donc, jusqu'ici, n'apporter à la méthode qu'une petite complication, plutôt qu'un complément.

2° Mais l'objection principale faite à la méthode est la suivante : toutes les substances ne s'éliminent pas suivant le même mode. Chacune possède son coefficient propre de passage : on ne peut donc conclure rigoureusement de l'une aux autres. Sans doute, MM. Achard et Castaigne, chez les cardiaques; MM. Chauffard, Castaigne et Ménétrier, dans les maladies du foie; MM. Guyon et Albarran, par le cathétérisme de l'uretère dans certaines néphrites chirurgicales; MM. Bar, Menu et Mercier, dans l'éclampsie, ont constaté un certain parallélisme entre l'élimination du bleu et celle de l'urée, des phosphates et des chlorures. Il n'en est pas moins vrai que l'imperméabilité peut être très inégale pour ces divers corps, que très souvent, dans les néphrites, le chiffre des phosphates est diminué par rapport à celui des autres sels, et que la rétention n'est pas non plus égale pour l'urée et les chlorures. Le professeur Lépine [2] a fait à ce sujet un certain nombre d'expériences, dans lesquelles il a troublé le fonctionnement d'un rein, l'autre servant de témoin, et il est arrivé aux conclusions suivantes : 1° la proportion des différents éléments de l'urine

(1) Dreyfus, *Thèse de Lyon*, 1898.
(2) Lépine, *Congrès de Montpellier*, avril 1898.

est profondément modifiée quand le fonctionnement du rein est troublé; 2° il y a opposition entre l'urée et les sels, et surtout entre l'urée et les chlorures; il y a aussi opposition entre les chlorures et les phosphates. MM. Bard, Widal, Albarran et Bernard, ont cité des cas où l'élimination du bleu et celle des sels urinaires présentait de notables différences. Enfin MM. Achard et Castaigne n'ont pas obtenu les mêmes résultats avec le bleu qu'avec l'iodure de potassium, le chlorate de soude, et le ferrocyanure de potassium, et, de même, MM. Guyon et Albarran sont arrivés à des résultats différents avec l'iodure de potassium et le sous-carbonate de fer.

On pouvait d'ailleurs prévoir dans une certaine mesure ces différences, puisque tous les éléments de l'urine ne s'éliminent pas par la même partie du rein, et que les règles d'élimination des colloïdes ne s'appliquent pas aux cristalloïdes, par exemple. Au surplus, ne voit-on pas tous les jours des reins trop perméables pour l'albumine l'être trop peu pour les matériaux fixes de l'urine? Enfin l'on sait parfaitement que, même à l'état normal, le rein n'élimine nullement les diverses substances proportionnellement au titre de leur solution dans le sérum sanguin. La conclusion, c'est que le rein est un filtre très électif, et qu'il n'y a pas une perméabilité rénale unique, mais un ensemble de perméabilités rénales. Comme le disent justement MM. Albarran et Bernard, « la perméabilité rénale n'est pas une entité physiologique qu'on puisse déterminer d'une façon absolue. Elle est relative à chaque substance; elle est fonction de deux facteurs : l'état du filtre, la nature de la matière à filtrer ».

Faut-il pour cela, avec les auteurs italiens (Muggia, Nesti, Devoto, Bodoni), refuser toute valeur à l'épreuve du bleu? Non, sans doute. Il faut seulement lui demander non pas des renseignements très précis (les limites entre lesquelles oscillent ses résultats à l'état normal le montrent suffisamment), mais des notions approximatives sur l'état de la perméabilité rénale, et n'admettre un fonctionnement anormal du rein que dans les cas où les résultats qu'elle fournit s'écartent très nettement de la moyenne normale. En outre, il y a avantage à compléter l'épreuve en étudiant comparativement l'élimination d'un corps de nature différente, d'un sel, plus diffusible, et s'éliminant, selon toute vraisemblance, par les glomérules seuls, sans l'intervention de l'épithélium des tubes. Aussi MM. Bard et Bonnet ont-ils repris les anciens essais faits avec l'iodure [1]. Ils en injectent sous la peau 4 centigrammes dans 2 centimètres cubes d'eau, et le dosent dans l'urine des premières vingt-quatre heures. Malheureusement ce dosage est un peu compliqué pour les besoins de la clinique. Quoi qu'il en soit, la comparaison de la perméabilité au bleu et à l'iodure pourrait, d'après M. Bard, fournir certaines indications : cette perméabilité serait diminuée pour les deux substances dans la néphrite interstitielle, diminuée pour l'iodure seul dans les néphrites parenchy-

[1] Cf. Simonelli, *Nuova rivista clin.-terap.*, 1899, t. II, n° 10.

mateuses avec atrophie, exagérée pour le bleu dans les néphrites épithéliales.

Un de ces résultats, s'il vient à se confirmer, est particulièrement intéressant : la diminution de perméabilité pour l'iodure seul dans les néphrites parenchymateuses avec atrophie. En effet, les lésions interstitielles et épithéliales semblant exercer sur l'élimination du bleu une action opposée (puisque la perméabilité est diminuée dans le premier cas et exagérée dans le second), on conçoit qu'avec des reins atteints de lésions épithéliales et interstitielles d'importance sensiblement égale les deux influences contraires puissent s'équilibrer et aboutir ainsi à une perméabilité normale. Pourtant il ne saurait venir à l'esprit de personne de soutenir que des reins fonctionnent mieux lorsqu'à leurs lésions interstitielles sont venues se surajouter des lésions épithéliales, ou inversement. Il y a là, dans l'épreuve du bleu, une cause d'erreur que la confrontation avec celle de l'iodure semble permettre d'éviter.

3° Restent quelques objections moins importantes. Lipman-Wulf [1] fait observer que l'élimination normale de la matière colorante oscille entre des limites étendues. Les observations cliniques sur lesquelles il s'appuie peuvent être récusées, le bleu ayant été absorbé par ingestion et non par injection sous-cutanée, mais les cas expérimentaux ont plus de valeur. Pour éliminer toute différence d'âge, d'alimentation, de travail, etc. [2], Lipman-Wulf injecte une même quantité (1 milligramme) de bleu à des animaux de même âge, de même poids, recevant la même alimentation, et constate que l'élimination de la matière colorante débute au bout d'une 1/2 heure à 2 heures, atteint son maximum au bout de 2 à 6 heures, et se prolonge 24 à 52 heures (même jusqu'à 100 heures dans un cas). Ces différences s'accentuent encore à l'état pathologique, malgré l'identité des conditions expérimentales d'un cas à l'autre. De trois animaux ayant subi la néphrectomie unilatérale, l'un élimine plus rapidement, les deux autres plus lentement. De même, chez les animaux intoxiqués par le chromate de potasse, la durée de l'élimination, souvent abrégée, est parfois, au contraire, prolongée.

En réalité, ces résultats ne prouvent pas que la méthode soit en défaut, au point de vue physiologique; mais ils montrent qu'à un même état anatomique peuvent correspondre des capacités fonctionnelles très différentes, et que, par suite, on ne peut conclure des seuls résultats de l'épreuve du bleu à l'état des reins.

On peut se demander également, avec Reichel, si l'œdème, qui entrave l'absorption des liquides, n'est pas capable d'influer ainsi sur l'élimination du bleu (ou de l'iodure) injecté. MM. Achard et Castaigne ont bien

(1) Lipman-Wulf, *Verein für inn. Med.*, Berlin, 19 nov. 1900.

(2) En effet, d'après Devoto, le régime alimentaire, le repos ou le mouvement, la fièvre, influent sur le taux de l'élimination. Pourtant, d'après MM. Achard et Castaigne, les médicaments n'exerceraient à cet égard aucune influence. (?)

vu, dans ces conditions, l'élimination se faire dans les délais normaux, mais il reste à savoir si elle est aussi normale comme quantité.

Enfin il est certain que la proportion de la substance (bleu ou iodure) arrivant au rein peut être sujette à varier, soit par suite de la suractivité d'un autre émonctoire (puisqu'une partie seulement de cette substance s'élimine par le rein), soit surtout suivant l'état de la circulation. C'est ce qui s'observe dans le rein cardiaque, où le taux de l'élimination se montre abaissé, non parce que le rein est moins perméable, mais parce qu'il reçoit moins de bleu. Aussi n'est-il pas exact de dire que l'épreuve du bleu (ou de l'iodure) donne la mesure de la *perméabilité* rénale ; tout ce qu'on peut lui demander, c'est de renseigner sur l'*élimination* rénale, et celle-ci dépend de trois facteurs : la nature (et la quantité) de la substance à éliminer, l'état de la pression dans les vaisseaux du rein, et la perméabilité rénale. Pour déterminer exactement le rôle de ce dernier facteur, il faut bien connaître celui des deux autres, ce qui est facile pour le premier, mais ce qui l'est moins pour le second, car la pression dans les vaisseaux du rein est, dans une certaine mesure, indépendante de l'état de la pression dans les gros vaisseaux, et peut varier sous l'influence de troubles vaso-moteurs localisés.

La valeur de la méthode du bleu comporte donc bien des réserves. Celles-ci ne doivent pas, cependant, faire méconnaître les indications utiles que peut fournir cette épreuve : la concordance habituelle de ses résultats avec ceux que donnent les autres méthodes (cryoscopie, recherche de la toxicité urinaire) (Bernard, Charrin et Mavrojannis) suffirait, d'ailleurs, à établir les services qu'elle est capable de rendre. Elle peut surtout, dans certains cas douteux, permettre d'affirmer la néphrite interstitielle ; elle peut aussi permettre de savoir si l'on a affaire à un cardiaque ou à un cardio-rénal, de suivre l'évolution de certaines néphrites vers la guérison ou la chronicité, de dépister certains troubles fonctionnels passagers du rein que nous ne saurions guère reconnaître par la seule investigation clinique. Elle peut également rendre des services dans les affections chirurgicales des reins, surtout lorsqu'on l'associe au cathétérisme des uretères, à condition d'avoir bien soin de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner, c'est-à-dire plus qu'un renseignement physiologique : elle ne permet jamais de dire que le rein opposé au rein malade est sain, mais seulement qu'il fonctionne suffisamment au moment de l'épreuve.

La méthode nous fournit donc le moyen de déceler l'insuffisance rénale dans des cas où les ressources ordinaires de la clinique nous laissent dans le doute. Elle nous permet même de mesurer, jusqu'à un certain point, cette insuffisance, la simple prolongation de l'élimination indiquant un fonctionnement moins compromis que la prolongation jointe à la diminution. Il semblerait, d'après cela, qu'elle dût nous fournir des renseignements précis sur l'imminence plus ou moins grande de l'urémie — c'est là, en somme, le point qu'il importe avant tout de connaître — et

cependant il n'en est rien, ou du moins il n'y a aucun rapport régulier entre l'imperméabilité rénale au bleu (et à l'iodure) et l'urémie. On ne saurait donc admettre que « sont seuls menacés d'urémie les malades dont le rein n'est pas perméable ». En effet, chez une malade de M. Dreyfus, atteinte de néphrite avec accidents urémiques bien caractérisés, la perméabilité au rouge était normale. M. Widal a vu survenir des accidents urémiques dans un cas où la perméabilité au bleu était à peu près normale, et, inversement, a observé un cas où l'urémie fit défaut, bien que la perméabilité fût très compromise. M. Castaigne reconnaît qu'il n'y a pas de rapport absolu entre le degré d'imperméabilité et l'apparition des accidents urémiques. Il a vu ceux-ci éclater dans trois cas où la perméabilité n'était presque pas diminuée, et a pu constater, dans cinq autres cas, que la diminution de la perméabilité rénale ne s'accentuait pas, malgré leur apparition; il a pu également réunir de très nombreuses observations de néphrite interstitielle sans accidents urémiques, malgré une imperméabilité très marquée [1]. Enfin Kiss [2] a vu l'élimination du bleu rester normale dans l'urémie.

Il est donc avéré que, si la méthode nous avertit du danger, elle ne saurait nous en donner la mesure, nous en faire apprécier l'imminence, c'est-à-dire nous apprendre ce que nous avons en somme le plus besoin de savoir. Pour l'expliquer, M. Castaigne fait observer qu'il intervient, dans la production de l'urémie, d'autres facteurs que les troubles de la perméabilité rénale. Dans l'urémie des néphrites aiguës, les poisons et les toxines microbiennes jouent un rôle important. Quant à l'urémie des néphrites chroniques, elle serait due, soit à l'insuffisance d'un des émonctoires vicariants, ou d'un organe antitoxique comme le foie, soit à une complication intercurrente (refroidissement, traumatisme, intoxication, trouble cardiaque, etc.). On trouve, en effet, à l'autopsie de certains de ces cas, plus de tissu rénal sain que chez d'autres sujets qui n'ont cependant pas présenté d'accidents urémiques. — Le fait est incontestable, et nous admettons parfaitement que l'insuffisance d'autres organes que le rein, et notamment du foie, puisse intervenir dans la production de l'urémie. Est-ce à dire pour cela qu'il faille toujours chercher en dehors du rein la cause déterminante de celle-ci, et que les troubles fonctionnels d'un organe soient forcément en raison exacte de ses altérations anatomiques? Avant de conclure des résultats fournis par l'épreuve du bleu que la production de l'urémie nécessite l'intervention d'un élément extra-rénal, il faudrait pouvoir affirmer que cette épreuve nous renseigne complètement sur le fonctionnement du rein : or il est trop certain que non. Le rein n'est pas seulement un filtre plus ou moins passif : c'est encore

(1) La même remarque s'applique à l'éclampsie (envisagée au point de vue de l'insuffisance hépatique) : sur 5 cas, M. Olivier (*Thèse de Genève*, 1901) observe 4 fois de notables anomalies de l'élimination, et le seul cas où la courbe reste régulière est précisément celui qui se termine par la mort.

(2) Kiss, *Berliner klin. Woch.*, nov.-déc. 1901.

une glande active, chargée peut-être d'une secrétion interne (Brown-Séquard, Meyer, etc.), capable en tous cas de produire des ferments solubles et de réaliser certaines synthèses, telles que la formation de l'acide hippurique aux dépens du glycocolle et de l'acide benzoïque. Les expériences de MM. Achard et Chapelle, de Casper et Richter, n'ont pas réussi à tirer de cette dernière notion une méthode applicable à la recherche de l'insuffisance rénale, mais le premier de ces auteurs a été plus heureux avec la phlorhizine.

Épreuve de la phlorhizine. — On sait que ce glycoside possède la propriété de déterminer une glycosurie qui n'est pas due à l' hyperglycémie — car le sucre du sang se trouve en quantité normale ou même moindre (von Mering, Quinquaud, Minkowski), même après néphrectomie — mais paraît être d'origine rénale ([1]). On sait moins bien par quel mécanisme elle se produit. Minkowski avait d'abord supposé que la phlorhizine se trouve décomposée dans le rein en phlorétine et glycose; mais, la quantité de glycose éliminée étant bien supérieure à celle que donnerait cette décomposition (Quinquaud), il admit ensuite que, le glycose passant dans l'urine, la phlorétine se combinait de nouveau au sucre du sang pour être presque aussitôt décomposée, et ainsi de suite. Toutefois, dans ces conditions, la glycosurie ne devrait jamais prendre fin, et d'ailleurs Moritz et Prausnitz ont constaté que la phlorhizine s'élimine en nature par l'urine. Il faut donc admettre ou bien qu'elle rend le rein plus perméable au sucre du sang (von Mering, Minkowski), ou que, sous son influence, le rein élabore du sucre aux dépens d'éléments empruntés au sang (Levene). L'augmentation du lactose dans le lait (Delamare) est assez en rapport avec cette dernière hypothèse. — On n'est guère plus fixé sur la partie du rein qui élimine le sucre : d'après Marcuse, ce serait l'épithélium des tubes contournés, tandis que, dans le diabète ordinaire, ce sont les glomérules. — Quoi qu'il en soit, et quelque intérêt qu'il y ait à être fixé exactement sur la façon dont le rein produit la glycosurie phlorhizique, la simple notion de son intervention dans le phénomène permet quelques déductions intéressantes.

On doit, en effet, s'attendre à ce que, dans les néphrites, ou du moins dans certaines d'entre elles, la glycosurie phlorhizique ne puisse plus se produire. C'est en effet ce qu'a constaté Klemperer dans 7 cas sur 10 de néphrite chronique ([2]). Ce fait est à rapprocher de la disparition de la

([1]) En effet, l'extirpation du foie (von Mering, Minkowski et Thiel, Langendorff), la section de la moelle cervicale inférieure ou dorsale supérieure (Lépine), ne l'empêchent pas de se produire, et la phlorhizine augmente la glycosurie consécutive à l'extirpation du pancréas (Minkowski), ou la ramène après sa disparition (Hédon). D'autre part, injectée dans une artère rénale, elle produit presque aussitôt la glycosurie du côté correspondant, tandis que l'urine du rein opposé ne devient sucrée que beaucoup plus tard (Zuntz).

([2]) Klemperer, *Verein für inn. Med.*, Berlin, 18 mai 1896. — Les résultats opposés obtenus par Magnus Levy paraissent tenir à ce que cet auteur a injecté des doses trop fortes de phlorhizine, capables d'agir tant qu'il reste dans le rein quelques parties encore intactes, tandis que les doses faibles n'ont plus d'action dès que les lésions ont atteint une certaine étendue.

glycosurie chez les diabétiques brightiques, quoiqu'il s'agisse ici d'un phénomène bien moins complexe. MM. Achard et Delamare ([1]) ont eu l'idée d'utiliser les notions précédentes pour l'appréciation de la capacité fonctionnelle du rein, et ils en ont déduit un procédé clinique qu'ils ont réglé de la manière suivante : après avoir fait uriner le malade, et s'être assuré que l'urine ne contient pas de sucre, on lui injecte sous la peau 5 milligrammes de phlorhizine (1 centimètre cube d'une solution stérilisée à 1/200), puis on recueille l'urine au bout d'une demi-heure, d'une heure, et ensuite d'heure en heure, et l'on y recherche le sucre. Il est utile de décolorer et parfois même de déféquer préalablement l'urine.

Normalement, le sucre y apparaît au bout d'une demi-heure à une heure, et disparaît au bout de 2 à 4 heures. Son taux varie entre 0gr,50 et 2gr,50 (généralement 1 à 2 grammes), sans que l'alimentation l'influence d'une façon appréciable.

A l'état pathologique, la glycosurie peut se montrer exagérée, mais ce trouble fonctionnel a été observé dans des cas d'étiologie si disparate ([2]) que l'on ne saisit pas encore bien nettement le lien pathogénique qui les unit, et que, par suite, on n'est guère fixé sur la signification clinique que comporte cette anomalie. Il semble cependant que l'élimination du sucre, comme celle du bleu, puisse se montrer exagérée dans certaines néphrites aiguës. En revanche, l'hypo- et l'anaglycosurie semblent bien être un signe d'insuffisance rénale. MM. Achard et Delamare les ont, en effet, observées dans les types les plus variés de néphrite (néphrite interstitielle, gros rein blanc, néphrites chirurgicales, néphrite gravidique, néphrites rhumatismale et cantharidienne, et même rein cardiaque et rein amyloïde) : aussi est-il impossible, jusqu'à nouvel ordre, de les attribuer à l'atteinte de tel élément du rein plutôt que de tel autre. Elles peuvent même être un signe précoce de la néphrite interstitielle, en l'absence d'albuminurie. Elles peuvent également accuser de simples troubles fonctionnels des reins, ne paraissant répondre à aucune lésion. Quant à la prolongation de l'élimination, elle peut s'observer dans les mêmes conditions, mais a moins de valeur. Enfin la glycosurie phlorhizique s'est montrée normale dans certains cas de lésion limitée d'un rein (tuberculose).

Casper et Richter ([3]), associant l'épreuve de la phlorhizine au cathétérisme des uretères, ont constaté que, lorsque les deux reins sont sains, l'urine de chacun d'eux élimine une quantité égale de sucre, et que, si

([1]) Achard et Delamare, L'exploration clinique des fonctions rénales par la glycosurie phloridzique. *Soc. de biol.*, 3 fév. 1899, et *Soc. méd. des hôp.*, 5 avril 1899. — Delamare, La glycosurie phloridzique ; son application à l'exploration clinique des fonctions rénales. *Thèse de Paris*, 1er juin 1899.

([2]) Un tuberculeux (6 grammes), un alcoolique à gros foie (6 grammes), une poussée aiguë sur un rein malade antérieurement (Achard et Delamare) ; quatre fébricitants, dont un atteint de néphrite aiguë (Cloupet).

([3]) Casper et Richter, *Berliner klin. Woch.*, 1900, et *Arch. für klin. Chirurgie*, 1901, Bd. LXIV.

l'un des reins est malade, le sucre diminue, dans l'urine qu'il fournit, proportionnellement à son insuffisance. Kümmel [1] est arrivé aux mêmes résultats.

Il était intéressant d'employer concurremment, chez le même malade, l'épreuve par le bleu et celle de la phlorhizine, et de comparer les résultats fournis par les deux méthodes. Le plus ordinairement, ces résultats concordent, en ce sens que la perméabilité au bleu et la glycosurie phlorhizique se montrent simultanément diminuées. Parfois cependant on observe soit une glycosurie normale avec élimination prolongée du bleu, soit une hypo- ou anaglycosurie avec élimination du bleu dans les délais normaux : mais l'absence de dosage de la matière colorante enlève bien de la valeur à ces observations. Toutefois l'on comprend parfaitement que les résultats des deux épreuves ne puissent pas toujours concorder, puisque celles-ci, bien que mettant en jeu le même organe, s'adressent à des modes différents de son activité. Il en est de même pour le foie, et pourtant ici toutes les fonctions paraissent concentrées dans le même élément, la cellule hépatique : néanmoins l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire, l'hypoazoturie, ne marchent pas toujours de pair, ce qui prouve, comme nous l'avons déjà montré ailleurs, que la solidarité des fonctions d'un organe ne va pas sans permettre une certaine dissociation de ces fonctions, à l'état pathologique [2]. La discordance possible des résultats fournis par les deux méthodes du bleu et de la phlorhizine ne prouve donc nullement que l'une d'elles soit en défaut, ou ait moins de valeur que l'autre. M. Cloupet [3] a pu d'ailleurs, dans quelques cas, constater une concordance très nette entre les résultats fournis par la phlorhizine et par la recherche de la toxicité urinaire. Ajoutons que l'épreuve de la phlorhizine est plus pratique que celle du bleu, puisqu'il suffit de recueillir l'urine pendant quelques heures [4].

La conclusion de cette discussion, c'est qu'il ne faut pas demander à une méthode unique de nous renseigner sur le travail d'un organe dont le fonctionnement est complexe. On ne peut conclure de la partie au tout. Il faut, au contraire, associer entre elles les épreuves du bleu, de l'iodure, de la phlorhizine, et confronter leurs résultats avec ceux que donnent la cryoscopie et l'examen de la toxicité urinaire. Pas plus que

(1) Kümmel, *Arch. für klin. Chir.*, 1901, Bd. LXIV.

(2) Dès qu'une fonction d'un organe se montre diminuée ou pervertie, on parle d'insuffisance de cet organe, — en bloc —, ce qui constitue un véritable abus de langage, car on a seulement le droit de dire que telle fonction est insuffisante, et il est bien certain que, le jour où la physiologie normale et pathologique des divers organes sera mieux connue, les expressions actuelles, trop générales, d'insuffisance rénale, hépatique, etc., tendront à disparaître, ou du moins trouveront beaucoup plus rarement leur emploi.

(3) Cloupet, Contribution à l'étude clinique des fonctions rénales à l'aide de la phloridzine. *Thèse de Toulouse*, octobre 1899. — Cf. Baylac et Bruzon, Exploration clinique des fonctions rénales par la phlorhizine. *Soc. méd. de Toulouse*, juillet 1899.

(4) Il est bien évident que la glycosurie, comme l'élimination du bleu, ne dépend pas exclusivement de l'état du rein, mais aussi, dans une certaine mesure, des conditions de la circulation.

la recherche de l'albumine, l'étude de l'élimination provoquée d'une seule substance n'est suffisante pour apprécier la valeur fonctionnelle du rein [1]. Chacune de ces recherches nous donne *un* renseignement utile — alors qu'il nous en faut beaucoup — et il n'y a pas d'hiérarchie à établir entre elles, comme le veulent, par exemple, les auteurs qui considèrent l'épreuve du bleu comme beaucoup plus importante que la recherche de l'albumine.

Ce qu'il faut bien savoir également, c'est qu'il ne suffit jamais de constater le résultat de telle ou telle épreuve pour en déduire en quelque sorte mathématiquement, par une équation, le renseignement cherché : ce résultat a toujours besoin d'être interprété, et ne prend sa véritable valeur que lorsqu'il est rapproché de toutes les autres données fournies par l'examen complet du malade. Au surplus, cette remarque s'applique à toutes les méthodes d'investigation physiologique.

Évidemment, cette multiplicité d'épreuves à instituer s'accorde difficilement avec les exigences de la clinique journalière, — d'autant que, pour suivre l'évolution de l'affection rénale, elles ont besoin d'être répétées à différentes reprises, — mais, pour l'étude d'un cas d'appréciation particulièrement délicate, leur association peut rendre de sérieux services, et en rendra plus encore, lorsque le mode de fonctionnement normal du rein sera plus exactement connu.

Étude du pouvoir d'absorption des muqueuses et des séreuses. — Si la méthode de l'élimination provoquée a servi surtout à apprécier la capacité fonctionnelle du foie et du rein, elle est cependant susceptible d'autres applications : dans ces derniers temps, on s'est adressé à elle pour déterminer le pouvoir d'absorption de certaines muqueuses et séreuses. L'intérêt de cette détermination est évident, puisqu'elle peut nous renseigner dans une certaine mesure sur le degré d'absorption des aliments et médicaments, sur les chances de résorption d'un épanchement, et, indirectement, sur la nature des lésions de la séreuse. La méthode a été appliquée également à l'étude des échanges entre la mère et le fœtus.

I. *Muqueuse gastro-intestinale.* — Penzoldt et Faber [2] ont cherché à déterminer de la façon suivante l'activité de l'absorption stomacale. On fait ingérer au malade 0,20 d'iodure de potassium dans une capsule de gélatine, et l'on recherche toutes les deux ou trois minutes la réaction de l'iode dans la salive, en y trempant des feuilles de papier amidonné imprégnées d'acide nitrique fumant. L'iode détermine une coloration bleue. Normalement, à jeun, la réaction apparaît au bout de sept à quinze minutes. Elle est plus ou moins retardée dans les affections de

[1] Il convient d'autant plus d'être réservé à cet égard que l'élimination d'une substance comme le chlorure de sodium est très irrégulière chez les brightiques, variant non seulement d'un malade à un autre, mais encore du jour au lendemain chez le même malade (Hijmanz van den Bergh).

[2] Penzoldt et Faber, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XXXIX.

l'estomac. — L'étude comparative de l'élimination du bleu après injection sous-cutanée et après ingestion peut également fournir certains renseignements sur la valeur de l'absorption gastro-intestinale. MM. Achard et Castaigne ont ainsi montré qu'une absorption défectueuse par la muqueuse digestive explique certains résultats négatifs de l'épreuve de la glycosurie alimentaire. MM. Reynaud et Olmer ont observé un retard et une diminution de l'élimination du bleu ingéré chez les typhiques : ils en concluent que les médicaments doivent être peu absorbés chez ces malades. Mais sans doute l'intestin, comme le rein, n'absorbe-t-il pas absolument de même toutes les substances, et les différences sont encore beaucoup plus marquées pour l'estomac.

II. *Séreuses*(1). — La faculté d'absorption des séreuses saines est connue depuis longtemps (expériences de Fodera (1824), Colin, Magendie) : on savait, par exemple, que l'iodure de potassium, injecté dans une séreuse, apparaît dans l'urine quelques minutes plus tard; que l'eau est plus vite absorbée par la plèvre que par le péritoine; que la rapidité d'absorption varie selon les substances employées; on savait également que les séreuses semblent être aussi bien perméables de dehors en dedans que de dedans en dehors (Hamburger). Mais ce n'est que dans ces dernières années qu'on s'est efforcé d'apprécier, de mesurer, leur pouvoir de résorption à l'état pathologique. Malheureusement, on ne peut prendre comme terme de comparaison le pouvoir de résorption normal (celui-ci étant impossible à établir rigoureusement), et l'on doit se contenter de comparer les résultats de l'élimination rénale après injection du bleu sous la peau et dans la cavité séreuse. La méthode ne peut ainsi fournir que des résultats d'une valeur relative, suffisante cependant pour donner certaines indications intéressantes. Comme substance destinée à être absorbée, on a employé soit le bleu ou l'iodure, soit le salicylate de soude à la dose de 30 centigrammes (Widal et Ravaut, Castaigne et Rathery), soit le ferrocyanure de potassium (Castaigne et Feuilliée) : ce dernier corps permet un dosage plus précis, mais nécessite un procédé bien compliqué pour les besoins de la clinique journalière.

1° Plèvre. — D'après M. Castaigne, la perméabilité de dehors en dedans indiquerait que l'épanchement en est à la période d'augment.

Quant à la perméabilité de dedans en dehors, les recherches de MM. Ramond et Tourlet(2), Castaigne(3), Guérin(4), Rénon et Latron(5), Widal et Ravaut(6), Castaigne(7) et Rathery(8), conduisent aux conclusions suivantes :

(1) Voy. Castaigne et Sempé, De la perméabilité des séreuses à l'état pathologique. *Thèse de Paris*, nov. 1901.
(2) Ramond et Tourlet, *Presse méd.*, 14 mars 1900.
(3) Castaigne, *Presse méd.*, 28 mars 1900.
(4) Guérin, *Journal de méd. de Bordeaux*, 20 mai 1900.
(5) Rénon et Latron, *Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1900.
(6) Widal et Ravaut, *Ibid.*, 12 juillet 1900.
(7) Castaigne, *Ibid.*, 12 juillet 1900.
(8) Castaigne et Rathery, *Soc. de biol.*, janvier 1902.

a. *Pleurésies séro-fibrineuses.* — L'absence ou la diminution considérable de la perméabilité indiquent la nature tuberculeuse de l'épanchement ; une perméabilité normale ou peu atténuée permet de penser qu'il ne s'agit pas d'une pleurésie tuberculeuse primitive, et de pronostiquer une guérison spontanée, rapide et sans adhérences. Il en est ainsi, par exemple, pour les pleurésies rhumatismales. Quand la perméabilité est absolument nulle, la ponction s'impose.

b. *Pleurésies purulentes.* — La perméabilité est normale dans les pleurésies streptococciques, très diminuée, au contraire, dans les pleurésies pneumococciques et tuberculeuses.

c. *Pleurésies hémorragiques.* — Le pouvoir absorbant de la plèvre semble ne se maintenir élevé que dans les pleurésies cancéreuses.

2° Péritoine. — La perméabilité serait normale ou exagérée dans les ascites mécaniques (par trouble circulatoire), diminuée ou nulle dans la péritonite tuberculeuse (Castaigne, Guérin).

3° Vaginale. — Son pouvoir absorbant, normalement considérable, s'est montré très diminué dans les hydrocèles tuberculeuses, tandis qu'il est resté normal dans un cas d'hydrocèle très légère sans lésions appréciables de la vaginale (Sempé).

4° Membrane arachnoïdo-pie-mérienne. — Son imperméabilité normale de dehors en dedans a persisté dans une méningite cérébro-spinale à méningocoques (Griffon) (1), mais paraît faire place à une perméabilité plus ou moins accusée dans la méningite tuberculeuse (Widal, Sicard et Monod) (2) et l'urémie nerveuse (Castaigne) (3).

III. *Échanges entre la mère et le fœtus.* — Plusieurs expérimentateurs (Wiener, Schamenstein, Speath, Mayer, Bar) ont fait des expériences consistant à rechercher dans le liquide amniotique des produits administrés à la mère (sulfate d'indigo, iodure de potassium, ferrocyanure de potassium). Plus récemment, MM. Sicard et Mercier (4) ont étudié le passage dans les urines fœtales du bleu injecté à la mère, et ont conclu que cette épreuve pourrait sans doute fournir certains renseignements sur la perméabilité du placenta.

Mais on a surtout étudié le passage de certaines substances du fœtus à la mère, après injection soit dans la cavité amniotique, soit dans le fœtus lui-même. Contrairement aux résultats obtenus par Gusserow avec la strychnine, Torngren (5) (avec l'iodure) et M. Bar (6) ont montré le passage rapide des substances dissoutes du fœtus à la mère. Reprenant ces expériences avec le bleu et l'iodure, MM. Baron et Castaigne (7) ont confirmé le résultat précédent, montrant de plus que ce passage cesse complète-

(1) Griffon, *Soc. de biol.*, 23 mars 1901.
(2) Widal, Sicard et Monod, *Soc. de biol.*, 3 nov. 1900.
(3) Castaigne, *Soc. de biol.*, 3 nov. 1900.
(4) Sicard et Mercier, *Soc. de biol.*, 15 janv. 1898.
(5) Torngren, *Soc. de biol.*, 9 juin 1888.
(6) Bar, *Thèse de Paris*, 1881.
(7) Baron et Castaigne, *Arch. de méd. expér.*, sept. 1898.

ment lorsque le fœtus est mort. Les expériences de MM. Guinard et Hochwelker [1] avec la rosaniline, la strychnine, la strophantine, l'aconitine, ont abouti aux mêmes conclusions, dont on comprend tout l'intérêt dans leur application à l'étude pathogénique de l'éclampsie, si l'on considère que la mort du fœtus peut suffire à faire cesser les accidents.

Examen du pouvoir glycolytique des tissus. — Toutes les épreuves, fondées sur l'élimination provoquée, que nous avons passées en revue jusqu'ici, se proposent de déterminer la capacité fonctionnelle d'un organe (foie, pancréas, rein), le pouvoir d'absorption d'une muqueuse ou d'une séreuse. Mais on peut demander à la méthode des renseignements d'ordre plus général, par exemple s'adresser à elle pour mesurer la faculté de consommation du sucre par les tissus chez les diabétiques et les candidats au diabète.

M. Hanriot a montré que normalement le sucre ingéré élève le quotient respiratoire $\left(\frac{CO^2 \text{ expiré}}{O \text{ inspiré}}\right)$, ce qui n'a plus lieu lorsqu'il n'est plus utilisé. Le professeur Lépine a évalué *in vitro* le pouvoir glycolytique du sang. Mais ces épreuves manquent un peu de la simplicité nécessaire aux recherches cliniques. La glycosurie alimentaire ne faisant jamais défaut dans le diabète et pouvant le précéder dans certains cas, von Noorden [2] a proposé un procédé de diagnostic précoce du diabète fondé sur cette épreuve : mais elle ne montre que l'incapacité du foie à transformer le glycose, ce qui est insuffisant, car les tissus peuvent avoir conservé leur aptitude à consommer ce sucre. Pour déterminer le pouvoir glycolytique des tissus, il faut, à l'exemple de MM. Achard et Weil [3], injecter le sucre sous la peau.

Ces auteurs injectent profondément dans chaque fesse 10 grammes de solution stérilisée de glycose pur à 1 pour 2 (donc en tout 10 grammes de glycose), et recherchent ensuite de demi-heure en demi-heure le sucre dans l'urine. Normalement, il faut une injection de 60 grammes de glycose pour déterminer une glycosurie à peine appréciable. Chez certains arthritiques obèses, candidats au diabète (diabétiques frustes, diabétiques latents), l'injection de 10 grammes de glycose et même moins suffit à produire une glycosurie passagère (généralement terminée au bout de cinq à six heures) plus ou moins abondante — de même qu'elle peut ramener, chez un diabétique avéré, le sucre dans l'urine.

Malheureusement pour la simplicité de l'interprétation, l'insuffisance glycolytique peut s'observer dans bien d'autres états morbides que le diabète, déclaré ou latent. MM. Achard et Weil [4] l'ont retrouvée chez

[1] Guinard et Hochwelker, *Soc. de biol.*, 24 déc. 1898, et *Journal de physiol. et de pathol. gén.*, 15 mai 1899.

[2] Von Noorden, *Congrès de Munich*, 6 avril 1895.

[3] Achard et Weil, Diabète fruste. *Soc. de biol.*, 29 janv. 1898, et *Soc. méd. des hôp.*, 18 février 1898.

[4] Achard et Weil, De l'insuffisance glycolytique. *Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1898.

certains cachectiques (tuberculeux, cancéreux), dans divers états nerveux (tabes, goitre exophtalmique), chez un myxœdémateux; aussi en viennent-ils à se demander « si elle ne peut pas apparaître sous les multiples influences qui sont susceptibles d'engendrer la glycosurie ». Ce qui veut dire que, pas plus pour cette épreuve que pour les autres, on ne peut conclure directement de sa signification *physiologique* à sa signification *clinique*, et que ses résultats demandent à être interprétés dans chaque cas particulier.

Sous cette réserve, la méthode de l'élimination provoquée, dans ses multiples applications, est capable de nous fournir des renseignements d'une réelle valeur sur la façon dont s'accomplit telle ou telle fonction de certains de nos organes et de nos tissus.

LES RAYONS DE RONTGEN

ET LEURS APPLICATIONS MÉDICALES

Par P. LE NOIR

Au mois de décembre 1895, le professeur Röntgen faisait connaître sa mémorable découverte. Il relatait les expériences qui lui permettaient d'affirmer l'existence de radiations spéciales, douées de propriétés jusqu'alors inconnues. Ces radiations, dénommées par Röntgen lui-même *rayons X*, prennent naissance lorsque l'on fait passer dans un tube de Crookes un courant électrique à haute tension. Insensibles pour la rétine humaine, elles sont capables d'agir à distance, même à travers les corps opaques, soit sur les substances fluorescentes, soit sur la plaque photographique.

Si l'on interpose entre le foyer générateur des rayons X et l'appareil récepteur (plaque sensible ou écran fluorescent) un corps composé de parties inégalement transparentes pour les radiations nouvelles, la main par exemple, on obtient une image figurée par l'ombre des parties les plus opaques. C'est ainsi que Röntgen a pu, dès ses premières expériences, photographier le squelette de la main.

Il nous suffira d'avoir ainsi rappelé très brièvement les origines de la méthode; nous ne nous occuperons ni du mode de production des rayons de Röntgen, ni des détails de technique opératoire qui sont exposés avec tout le développement et toute la compétence nécessaires dans les livres spéciaux déjà si nombreux. Nous voulons seulement, dans les lignes qui vont suivre, nous borner à montrer les services que peut rendre au médecin l'usage des rayons X et résumer dans une rapide revue d'ensemble les progrès déjà réalisés dans les différentes branches de la médecine, grâce à ce nouveau mode d'exploration. Il nous faudra en outre indiquer l'action des radiations invisibles sur les tissus vivants et signaler les tentatives faites pour utiliser cette action dans un but thérapeutique.

Six ans à peine nous séparent de la date du premier mémoire de Röntgen et cependant les applications médicales des rayons X sont nombreuses. La liste des publications parues sur ce sujet est déjà longue et chaque

jour de nouvelles observations signalent des faits inédits ou viennent confirmer les résultats antérieurement acquis. Si le monde médical s'est ainsi passionné pour la découverte du physicien de Würtzbourg, c'est que, dès le début, il a saisi l'importance capitale qu'il y aurait à pouvoir explorer profondément les tissus, à établir les éléments du diagnostic, non plus seulement avec l'oreille ou avec le toucher, mais avec le sens délicat qu'est la vision, et qu'il a pressenti quels avantages on retirerait en *voyant avec les yeux* les lésions dont on ne pouvait que soupçonner l'existence, grâce aux indications fournies par les procédés habituels d'examen pourtant si multiples et si variés.

La chirurgie parut dès l'abord devoir seule tirer profit de l'usage de l'ampoule radiogène. La première expérience de Röntgen avait montré que l'on pouvait obtenir la photographie du squelette : la possibilité de diagnostiquer par les rayons X les lésions osseuses, de rechercher les corps étrangers métalliques, était donc du même coup établie. Mais le champ d'action du nouveau mode d'examen ne tarda pas à s'étendre avec les perfectionnements apportés à la technique radiographique, et, dès le 7 décembre 1896, un an après la découverte de la photographie à travers les corps opaques, M. Bouchard terminait une de ses premières communications à l'Académie des sciences en disant à propos des épanchements pleuraux : « Je crois inutile d'indiquer les applications qui se présentent à l'esprit et qui peuvent introduire la radiographie dans l'étude d'autres épanchements ou même la recherche des changements de volume, de forme ou de densité que la maladie peut produire dans les parties profondes. Nous sommes en droit d'espérer que l'exploration par les rayons de Röntgen ne rendra pas à la médecine de moindres services qu'à la chirurgie. »

Deux procédés sont à la disposition du médecin pour utiliser l'ampoule radiogène et pour la faire servir au diagnostic des maladies : la radiographie, c'est-à-dire la photographie des parties profondes et invisibles du corps, et la radioscopie ou la projection des ombres de ces mêmes régions sur l'écran fluorescent.

Chacun des deux procédés présente au point de vue de la pratique courante des avantages et des inconvénients : la radiographie donne une image durable, qu'il est facile d'examiner à loisir, dont on peut étudier les plus fins détails; elle permet en prolongeant le temps de pose d'obtenir des photographies dans des conditions où l'écran radioscopique ne donnerait aucun résultat ou ne fournirait que des indications insuffisantes. C'est ainsi que l'on a pu obtenir des radiographies du bassin et du crâne.

Enfin, par la répétition des épreuves photographiques à des époques plus ou moins éloignées, on pourra comparer l'état anatomique des tissus aux différentes périodes de la maladie dont il sera possible de suivre ainsi l'évolution.

Signalons encore un des avantages de la radiographie, celui-là d'un

ordre un peu différent des précédents, c'est la possibilité de reproduire indéfiniment les épreuves et de vulgariser les résultats obtenus.

Par contre, la radioscopie possède à certains points de vue une grande supériorité sur la radiographie. C'est d'abord la plus grande facilité de l'examen et sa plus grande rapidité. Le malade se place entre l'ampoule et l'écran; il suffit de régler la position du foyer lumineux par rapport à la région à examiner et l'on peut immédiatement observer l'ombre radioscopique.

Ici la durée de l'expérience est réduite au minimum; point n'est besoin de se livrer aux opérations multiples et somme toute assez compliquées des manipulations photographiques. On peut donc en moins de temps, avec moins de peine et à moindres frais, procéder dans une même séance à un grand nombre d'examens. Il est encore possible de contrôler immédiatement les résultats fournis par les moyens cliniques ordinaires et de combiner les différents modes d'investigation pour arriver à préciser le diagnostic.

Comme la radiographie, mais peut-être d'une façon plus saisissante, la radioscopie permet à une assistance relativement nombreuse d'observer un même malade : double avantage, puisque ainsi les impressions individuelles peuvent se contrôler et que la discussion et l'interprétation de l'image mettent à l'abri des erreurs de l'observation personnelle, tout en favorisant singulièrement l'enseignement.

Enfin, différence essentielle entre la radiographie et la radioscopie : la première fixe les images dans une position déterminée; grâce à elle, on fait, comme on l'a dit, l'anatomie pathologique sur le vivant. La seconde fait plus et mieux; elle montre les organes en activité; elle permet, par exemple, de suivre les mouvements des articulations, de voir les pulsations cardiaques, de découvrir les battements artériels, d'observer le fonctionnement de l'appareil respiratoire, et l'on peut dire qu'elle révèle la vie même dans les profondeurs du corps humain. C'est la physiologie normale ou la physiologie pathologique que l'on étudie de cette façon.

Depuis la découverte de Röntgen, bien des progrès ont été réalisés dans la pratique radiographique. Tandis qu'au début les épreuves obtenues n'étaient que des silhouettes assez vagues, à contours incertains, on obtient aujourd'hui, grâce au perfectionnement du matériel générateur des rayons X, grâce à l'amélioration des procédés photographiques, de véritables images, faciles à lire. Mais on a fait mieux : avec la radiographie stéréoscopique introduite dans la technique et perfectionnée par MM. Imbert et Bertin-Sans, Lévy-Dorn, Roulier, Lacroix, Destot, Th. Marie et H. Ribant, on peut se rendre compte du relief des objets, on a la notion de superposition des différents plans du corps humain. C'est évidemment un procédé encore imparfait puisque dans la pratique il ne s'adresse qu'aux régions de faible épaisseur, comme les extrémités des membres; mais, tel qu'il est, il a déjà rendu des services dans la recherche des corps

étrangers et il n'est pas interdit de prévoir qu'il sera encore perfectionné et qu'il donnera de précieux renseignements sur la forme, le volume des organes profonds, comme sur la situation réciproque des corps à étudier.

Nous devons à M. le Dr Guilleminot un ingénieux procédé d'examen, la cinémato-radiographie qui permet « de photographier l'organe mobile comme s'il était au repos et d'éviter le vague des contours en même temps qu'on réalise la cinématographie du mouvement ». Entre les mains de son inventeur, ce procédé a déjà donné la solution de quelques points intéressants de physiologie pathologique relatifs à la respiration et à la circulation ; il facilite notamment l'étude des différentes phases de la révolution cardiaque.

Signalons enfin l'endodiascopie, grâce à laquelle on peut, par l'introduction d'ampoules dans les cavités naturelles, obtenir des photographies de régions jusqu'alors inaccessibles aux recherches radiographiques. D'abord ébauchée par MM. Oudin et Barthélemy, la méthode endodiascopique a été de nouveau proposée par M. Destot ; profitant des recherches de MM. Rémond et Noé, elle a été enfin introduite dans la pratique par M. Bouchacourt qui s'est attaché à l'étude de cette question et en a exposé dans sa thèse inaugurale les résultats déjà acquis. L'avenir dira tout le bénéfice que la clinique peut tirer de ce nouveau mode d'exploration qui n'est encore qu'à ses débuts.

Comme on le voit, les procédés qui permettent d'utiliser les rayons de Röntgen sont multiples et variés. On s'est évertué à créer des méthodes nouvelles pour résoudre les différents problèmes que faisait naître la connaissance des radiations invisibles. Suivant les circonstances, le médecin pourra donc s'adresser plus spécialement à l'un de ces procédés ou les utiliser tous ; mais dans la pratique journalière c'est uniquement à l'association de la radiographie et de la radioscopie que l'on devra demander des renseignements, et encore, dans bien des cas, pourra-t-on se contenter de l'examen à l'écran fluorescent, mode d'exploration vraiment clinique, quitte à chercher, si besoin est, par la radiographie un supplément d'information.

Sans escompter les services que l'emploi des rayons X est de nature à rendre dans l'avenir, les résultats dès maintenant obtenus méritent d'être relatés et l'on verra que le champ d'action de la découverte de Röntgen est déjà assez vaste.

L'exploration des profondeurs de l'organisme a permis dès les premiers jours de découvrir les corps étrangers dans l'intimité des tissus. Tout corps dont l'opacité est supérieure à celle des parties voisines peut être facilement reconnu. Aussi la recherche des aiguilles, comme celle des projectiles divers, balles, grains de plomb, est-elle devenue courante. Non seulement l'existence, mais aussi la situation des corps étrangers est facile à établir, surtout depuis que MM. Buguet et Gascard, Londe, Rémy et Contremoulins, Morize, Mergier, ont mis à la disposition des chi-

rurgiens plusieurs méthodes également bonnes qui permettent d'arriver à ce résultat avec toute la précision nécessaire. Aujourd'hui l'opérateur ne va plus aveuglément comme autrefois; son bistouri se dirige sans hésitation vers le point indiqué par la radiographie et déterminé à l'avance par les calculs, et c'est sûrement et avec le moindre délabrement possible que l'extraction s'effectue.

La même méthode a pu servir à la recherche des corps étrangers accidentellement introduits dans les cavités naturelles (tube digestif, larynx, vessie, etc.). Des aiguilles fixées dans la paroi postérieure du pharynx, des pièces de monnaie déglutiés par des enfants et arrêtées dans l'œsophage ont été ainsi reconnues et ensuite facilement extraites. On a observé des pièces dentaires avalées par les malades et fixées dans l'œsophage, des corps métalliques qui avaient pénétré jusque dans l'estomac, des corps étrangers arrêtés dans la trachée. Souvent une intervention heureuse a été pratiquée, grâce aux indications fournies au chirurgien par l'examen radioscopique. Inversement, l'écran fluorescent a montré, dans d'autres cas, que le corps étranger, malgré le siège de la douleur accusée par le malade, avait franchi les premières voies et était tombé dans l'estomac. On a de même reconnu l'existence d'un drain métallique dans le sinus maxillaire.

Il est évident que les corps étrangers métalliques seront seuls facilement perçus; on a cependant distingué des corps moins opaques, même des éclats de verre.

L'étude du système osseux a été également entreprise dès le début des recherches radiographiques. Les os, en effet, grâce à leur grande résistance à la pénétration des rayons X, se détachent avec netteté aussi bien sur les épreuves radiographiques que sur l'écran radioscopique.

On pourra ainsi étudier les différentes altérations du squelette. Les fractures des os seront diagnostiquées; on verra le nombre des fragments, l'étendue de leur déplacement. Les fractures des extrémités osseuses, celles des petits os de la main et du pied, qui échappent plus facilement à l'exploration chirurgicale ordinaire, seront mises en évidence (Destot). On reconnaîtra l'existence d'une luxation, parfois même la variété de cette luxation. Il y aura avantage à soumettre à l'examen radiographique ou à l'écran fluorescent les luxations congénitales, les luxations non réduites ou mal réduites. Les rayons X s'utiliseront encore avec profit après la réduction d'une luxation ou d'une fracture pour permettre au chirurgien de s'assurer *de visu* du résultat de son intervention. Dans le plus grand nombre des circonstances, l'examen radiographique ne fera, il est vrai, que confirmer le diagnostic déjà porté par le chirurgien; mais, dans certains cas, si la difficulté d'exploration est grande (gonflement, douleur vive), le diagnostic sera fait uniquement à l'aide des rayons de Röntgen.

Les différentes anomalies du squelette s'étudieront de la même façon :

les malformations congénitales des doigts, les arrêts de développement du système osseux, les altérations des os, leur atrophie ou leur hypertrophie, seront soumis avec profit à la radiographie.

Ces constatations n'auraient-elles qu'un intérêt purement scientifique, mériteraient d'être signalées comme capables de fixer certains points de tératologie; mais elles ont une importance pratique, puisqu'elles guident le chirurgien qui veut corriger une anomalie osseuse.

La radiographie pourra également fournir des indications utiles pour le traitement de certains arrêts de développement liés aux myxœdèmes et susceptibles d'être modifiés par le traitement thyroïdien.

Il a même été possible, dans certaines circonstances, d'acquérir des notions sur la structure des os, de déceler l'existence d'une ostéite raréfiante par exemple (Léopold Lévi et A. Londe), de reconnaître la présence d'un foyer tuberculeux ou de mettre en évidence une tumeur néoplasique, ou d'élucider certains points encore indécis de pathologie ayant trait à la goutte et au rhumatisme (Potain et Serbanesco, Barjon).

Les faits que nous venons d'étudier appartiennent surtout à la chirurgie. Nous allons maintenant passer en revue les résultats acquis en médecine.

Les organes profonds sont différemment accessibles à l'exploration radiographique selon qu'ils sont placés dans le thorax ou dans l'abdomen. Tandis que les viscères thoraciques peuvent être facilement étudiés, les organes abdominaux sont, presque tous, difficiles à explorer et l'encéphale, puissamment protégé par son enveloppe osseuse, est tout à fait inaccessible aux radiations nouvelles.

A l'état normal, la plèvre, le poumon, n'offrent pas de résistance très sensible à la pénétration des rayons X. Grâce à cette transparence, les lésions de ces organes se révèlent aisément, tout changement dans la densité des tissus devant donner une ombre sur l'écran radioscopique ou sur la plaque photographique. C'est ainsi qu'ont été étudiés d'abord les épanchements liquides de la plèvre, l'hydro-pneumothorax, les pleurésies sèches, les adhérences, la symphyse pleurale.

L'étude de l'image thoracique apporte au clinicien des renseignements de grande valeur. Comme l'a démontré le premier le professeur Bouchard, les épanchements pleuraux se traduisent par une obscurité correspondant aux limites du liquide. « Le côté du thorax occupé par le liquide pleurétique présente une teinte sombre, qui contraste avec l'aspect clair du côté sain; si l'épanchement ne remplit pas la totalité de la cavité, le sommet de ce côté reste clair et la teinte semble dessiner la limite supérieure de l'épanchement, telle qu'elle est établie par la percussion et par les autres moyens habituels de l'exploration physique. »

Le degré d'opacité peut même, dans une certaine mesure, indiquer quelle est l'abondance de l'épanchement (Bergonié et Carrière). En tout cas, l'écran montre le refoulement du médiastin, les déplacements du cœur et permet de suivre ainsi les progrès de l'épanchement. Inverse-

ment, le retour du cœur et du médiastin à leur situation normale indique la résorption du liquide pleural et constitue un signe d'amélioration d'autant plus précieux que la persistance des fausses membranes s'oppose au passage des rayons lumineux. Longtemps même après la disparition du liquide épanché, on observe une opacité plus ou moins accentuée en rapport avec l'épaississement des feuillets pleuraux, opacité qui souvent, chez les anciens pleurétiques, permet de faire le diagnostic de l'affection thoracique, alors que tout autre symptôme clinique a complètement disparu. Si des adhérences ont persisté, surtout s'il existe une symphyse pleurale, la diminution de l'expansion thoracique, associée à l'opacité, traduira, aux yeux de l'explorateur, la gêne apportée au fonctionnement normal de l'appareil respiratoire.

Les rayons de Röntgen feront également reconnaître les lésions limitées de la plèvre, les épaississements partiels de la séreuse, les plaques de pleurésie sèche, les épanchements enkystés, les pleurésies interlobaires, les pleurésies diaphragmatiques.

L'application de l'écran fluorescent à l'étude des épanchements hydro-aériques de la plèvre a donné des résultats encore plus saisissants. Tandis que la zone correspondant au liquide épanché se projette en noir, l'espace occupé par le gaz apparaît au contraire plus clair que sur un thorax normal; le contraste, qui existe entre la clarté plus grande de la partie supérieure et la teinte sombre de la partie inférieure, donne une image tout à fait caractéristique et traduit aux yeux de l'observateur les différents phénomènes jusqu'alors seulement révélés par l'auscultation (succussion hypocratique, bruit de flot, etc.).

Le poumon a été de même exploré, et c'est surtout pour le diagnostic précoce de la tuberculose que les résultats les plus précieux ont été acquis; des lésions minimes au début, difficiles à déceler par les moyens cliniques ordinaires, ont pu être mises en évidence. Souvent un diagnostic incertain s'est trouvé confirmé.

La diminution de la transparence pulmonaire au niveau de l'un des sommets, la moindre étendue de l'image pulmonaire d'un côté, la diminution de l'excursion d'une moitié du diaphragme, sont les signes constatés d'ordinaire au début d'une tuberculose pulmonaire. Mais ces signes, isolés ou même réunis, n'ont aucune valeur pathognomonique, puisqu'on peut les observer dans d'autres affections; ils ne constituent qu'une présomption de tuberculose; cependant leur recherche ne laisse pas que d'avoir un grand intérêt, soit qu'ils trouvent dans l'examen clinique un appui et un contrôle et concourent avec eux à préciser le diagnostic à une période où l'examen bactériologique ne donne d'ordinaire aucun renseignement, soit qu'ils guident le clinicien dans la recherche des signes stéthoscopiques les plus délicats, tels que les anomalies du murmure vésiculaire. Différents observateurs, M. Bouchard, et, après lui, MM. Williams et Maragliano, M. Béclère, ont en effet constaté, grâce aux rayons de Röntgen, des altérations du poumon, alors

que l'auscultation ne révélait encore ni bronchophonie, ni matité, ni craquements.

A une période plus avancée, ce n'est plus la nature de la maladie mais l'étendue et le degré de la lésion qui ont pu être déterminés; l'existence de cavernes, par exemple, qui avait échappé à un examen clinique antérieur, a été mise en évidence par les rayons X.

Ce n'est pas tout; des altérations, indépendantes de la tuberculose, ont été également étudiées. C'est ainsi que l'emphysème, la sclérose pulmonaire, les congestions, l'œdème pulmonaire, les tumeurs du poumon, les kystes hydatiques, la gangrène, ont leurs caractères propres qui, parfois, permettent de les différencier. Pour être moins brillant que lorsqu'il s'agit des lésions tuberculeuses, l'examen radioscopique ne devra pas être négligé dans ces cas.

L'examen des mouvements respiratoires, l'observation des oscillations du diaphragme en particulier, permettent souvent des déductions cliniques de la plus haute valeur.

Sur un thorax normal, le cœur apparaît comme une ombre noire animée de battements. On étudiera avec l'écran les changements de volume, les déplacements accidentels ou passagers, les anomalies du même organe, les épanchements péricardiques; on pourra voir l'aorte distendue, reconnaître de bonne heure les anévrysmes; on percevra les battements de l'artère, souvent indice d'insuffisance de l'orifice aortique.

Le médiastin, caché par la colonne vertébrale, est d'ordinaire invisible. Dans certains cas pathologiques il deviendra apparent et l'ombre qu'il profile sur l'écran pourra être étudiée; on a vu son déplacement dans les grands épanchements pleuraux, sa rétraction à la suite de la sclérose pulmonaire.

On reconnaîtra les tumeurs du médiastin, les hypertrophies ganglionnaires et le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique sera chez l'enfant singulièrement facilité.

L'exploration des organes abdominaux a fourni des indications moins précieuses. S'il est possible d'avoir des photographies du bassin, la radioscopie ni même la photographie n'ont pu être utilisées pour le diagnostic des tumeurs.

Des expériences entreprises sur le degré de transparence des différentes variétés de calculs ont donné quelques résultats intéressants : les calculs biliaires riches en cholestérine, les calculs urinaires constitués par l'acide urique sont très transparents ; tandis que les calculs formés de phosphate ammoniaco-magnésien opposent une certaine résistance. Les concrétions ont été reconnues sur des reins calculeux extraits de la cavité après la mort. Swaim, Laurie et John T. Léon, Buxbaum, de Brun, auraient même pu obtenir sur le vivant des photographies de calculs du rein ou de la vessie.

La radiographie et la radioscopie n'ont encore apporté au diagnostic obstétrical que des renseignements trop incertains pour être utilisés dans

le diagnostic de la grossesse; au contraire, pour ce qui a trait aux malformations du bassin, la nouvelle méthode, entre les mains de MM. Pinard et Varnier, a donné des résultats tout à fait remarquables.

D'après le court résumé qui précède, on voit que la découverte de Röntgen a enrichi la médecine proprement dite, la chirurgie, l'obstétrique, d'une méthode particulièrement féconde dans ses applications au diagnostic des maladies. Les résultats acquis sont déjà considérables, ceux qu'il est permis d'entrevoir dans un avenir assez peu éloigné étendront encore dans de vastes limites le domaine de ce moyen d'exploration. On peut dire que, grâce aux rayons X, la science du diagnostic a fait un grand progrès et qu'aujourd'hui il n'est plus permis aux médecins de négliger l'usage des nouvelles radiations. Il ne faudrait pas cependant se laisser aller à un enthousiasme exagéré et croire que les moyens, antérieurement employés en médecine, doivent être relégués au second plan partout où les rayons X sont utilisables. Ces moyens conservent toute leur valeur. Pas plus que la connaissance et la recherche du bacille de Koch, la radioscopie ne supprimera l'auscultation. C'est justement par l'emploi simultané des nombreux procédés mis à sa disposition, par le contrôle réciproque des différentes méthodes d'examen, que le clinicien arrivera de plus en plus à la connaissance exacte des maladies et que le diagnostic gagnera de jour en jour en précision.

A ces résultats directement en rapport avec une partie essentielle de l'art de guérir, il faut encore ajouter ceux qui ont été acquis, grâce aux rayons X, dans d'autres domaines et qui peuvent indirectement servir aux progrès de la médecine. Tels sont les renseignements fournis en anatomie, en anatomie comparée, en anatomie pathologique, en physiologie normale, en biologie, renseignements que nous ne pouvons qu'indiquer ici, mais dont on saisira l'importance.

Dès les débuts de la découverte des radiations nouvelles, on avait conçu l'espoir d'utiliser leur action dans un but thérapeutique et de profiter de leur force de pénétration pour agir sur les affections les plus profondes. Jusqu'à présent les faits n'ont guère paru répondre aux espérances premières.

Il est certain cependant que les tissus exposés aux effluves qui se dégagent des ampoules radiogènes sont impressionnés plus ou moins activement suivant des conditions encore mal connues. Cette action peut aller jusqu'à produire de véritables lésions, et les accidents survenus au début des applications radiographiques ont été nombreux. L'érythème des parties exposées, une dermatite plus ou moins intense avec vésiculation et même formation d'escarre, ont été signalés. On a vu la chute des poils, des cheveux, des ongles, se produire chez des malades ayant subi une exposition prolongée aux rayons X, ou chez les opérateurs qui, pendant de longues séances, sont soumis à l'action des radiations invisibles.

[*P. LE NOIR*]

Il était légitime de tenter d'utiliser cette action pour la cure des maladies. Des expériences ont été instituées pour établir l'influence que peuvent exercer les rayons X, soit sur les différentes espèces de microbes pathogènes, soit sur les tissus infectés par ces mêmes agents.

Jusqu'à présent les résultats ont été ou nuls ou contradictoires et il n'est pas possible à l'heure actuelle de trancher la question de savoir si la découverte de Röntgen pourra servir en quelque mesure que ce soit à la guérison des malades.

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

HYGIÈNE

Par NETTER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine. — Médecin de l'hôpital Trousseau
Membre du Comité consultatif d'hygiène publique de France

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Définition et objet de l'hygiène. — Pratiques hygiéniques chez les animaux. — Méconnaissance des règles les plus élémentaires de l'hygiène chez l'homme. — Différences entre les classes pauvres et les classes aisées. Solidarité qui les unit. — Importance de l'hygiène pour les pouvoirs publics. — Maladies évitables et leur diminution. — Divisions de l'hygiène.

Définition. — Objet. — L'hygiène a pour but la conservation de la santé. C'est à la fois une science et un art.

Son programme ne comporte pas seulement la connaissance de tout ce qui est favorable à l'intégrité de nos organes et de nos fonctions, de tout ce qui peut entraver les dernières, altérer les premiers. L'hygiène recherche aussi les moyens de prévenir les influences nocives, d'augmenter la résistance de l'organisme.

Contre toutes les causes extérieures et intérieures défavorables auxquelles est exposé l'être humain, celui-ci n'est pas par lui-même sans défense, et la physiologie nous apprend à connaître nombre d'organes et de fonctions dont l'objet est précisément de neutraliser, par un jeu en quelque sorte automatique, ces influences fâcheuses. Nous citerons seulement comme exemple le rôle de certaines glandes vasculaires sanguines, les réactions vasomotrices et sécrétoires qui entrent en jeu quand la température varie, les modifications quantitatives et qualificatives des globules sanguins quand la pression atmosphérique devient plus faible.

Mais ces dispositions sont loin de suffire à tous les cas. Rien par exemple ne met en garde et ne protège contre les modifications qui se produisent dans l'air confiné où trop de personnes ont respiré. Une eau fraîche, limpide, des plus agréables au goût peut renfermer des germes pathogènes ou des poisons. Les urines et les selles éloignent sans doute du corps humain les produits d'excrétion qui n'y pourraient séjourner

sans inconvénient, mais ces matières ne sauraient sans danger s'accumuler dans nos habitations ou dans leur proximité. Aucune disposition protectrice non plus ne nous met à l'abri des conséquences fâcheuses du voisinage de sujets atteints de maladies transmissibles. Nous pourrions allonger cette liste presque indéfiniment.

Pratiques hygiéniques chez les animaux. — Il nous a paru intéressant de rechercher si chez les animaux on pouvait trouver la trace de mesures hygiéniques, destinées à les mettre à l'abri de quelques-unes de ces causes de nuisance.

On trouve chez certaines espèces animales, et notamment chez les insectes vivant en société, diverses pratiques vraiment dignes d'être mentionnées ici.

Nous signalerons tout d'abord les *soins de propreté individuelle* dont l'instinct existe à peu près chez tous les représentants de l'espèce animale.

Le docteur Ballion ([1]) qui a consacré un volume très intéressant à l'instinct de la propreté chez les animaux, s'exprime ainsi au sujet des chats :

« Une langue très dure, hérissée sur la face supérieure de papilles cornées dirigées en arrière, leur est à cet effet d'une grande ressource. Ils la promènent en manière de brosse ou plutôt de râpe sur leur pelage pour le polir et le lustrer, et grâce à l'extrême souplesse dont ces animaux sont doués, il n'est guère de partie de leur corps qui échappe à l'action de cet organe. Le chat assis et courbé en arc, une jambe de derrière dressée en l'air comme s'il avait l'arme au bras, procède, sous nos yeux, sans difficulté comme sans vergogne, à la toilette la plus intime. J'ai vu des chattes au moment de la mise-bas et après la rupture de la poche des eaux se lècher avec persistance la vulve. Est-il besoin d'ajouter que, après la parturition, leur premier soin, quand elles ont nettoyé leurs petits, est de se nettoyer à fond elles-mêmes?

« Pour certaines régions inaccessibles à la langue, telles que la face et la nuque, les pattes interviennent efficacement grâce aux pelotes rugueuses dont elles sont munies. Les félins, humectant leur patte de salive, la passent à la façon d'une éponge mouillée, sur leur mufle et sur leur tête pour se débarbouiller. Et c'est merveille de voir comment par le fait de la rétraction des griffes, le pied des félins, cette arme terrible, se transforme en une patte de velours pour cette délicate besogne.

« Ce n'est pas tout, les griffes elles-mêmes ont ici leur utilité. Outre l'usage que les félins en font pour se gratter, ces organes servent au besoin de cure-dents. En retour les dents s'emploient à nettoyer leurs griffes. Dents aiguës et griffes acérées se prêtent ainsi un mutuel secours.

« Enfin une queue longue et flexible, terminée dans plusieurs espèces par une touffe de poils procure à cet animaux, grâce à l'amplitude et à la vivacité de ses mouvements, une excellente époussette avec laquelle ils se battent les flancs. »

([1]) Paul Ballion, *De l'instinct de la propreté chez les animaux*. Bazas, 1891, 2e édit. 1895.

Diverses espèces animales s'entr'aident pour se donner ces soins de propreté.

On trouvera également dans le livre du docteur Ballion des détails fort intéressants sur la *délicatesse de goût* des animaux, les *triages et apprêts* qu'ils font subir à leurs aliments. Beaucoup d'espèces rejettent en effet ces derniers quand ils sont sales, corrompus ou altérés.

Tous les observateurs s'accordent à signaler avec admiration la *propreté des fourmilières,* le soin avec lequel les ouvrières éloignent de la demeure les matières de rebut. Voici comment s'exprime sur ce point M. Charles Janet, dont les fourmilières artificielles ont à bon droit attiré l'attention des visiteurs de l'Exposition de 1900.

« Une des choses qui frappe le plus lorsqu'on examine l'intérieur d'un nid de fourmis soit naturel, soit artificiel mais bien peuplé, c'est l'extrême propreté qui règne dans toutes les parties habitées. Les parois des chambres restent parfaitement propres; aucun corps étranger n'est laissé dans les galeries, on remarque surtout qu'il ne s'y trouve aucune moisissure. Ce n'est pas à l'action de l'acide formique que cela doit être attribué, mais à un enlèvement mécanique. »

Les fourmilières artificielles auxquelles nous faisions allusion montraient en effet avec la plus grande netteté cette propreté des alvéoles habitées, et l'accumulation des détritus dans certaines alvéoles inhabitées de la périphérie qui constituent de vraies « chambres de débarras » (Dr Lemoine).

Les *fourmis ensevelissent les morts* à une certaine distance de la fourmilière. Dans les fourmilières artificielles où l'espace est limité, les animaux transportent les cadavres dans le point le plus éloigné de l'entrée des galeries. On trouvera dans le livre de Romanes le récit des observations remarquables de Mac Cook sur les mœurs funéraires de certaines espèces américaines.

Les *abeilles* nous fournissent des exemples aussi intéressants et non moins suggestifs. Voici ce qu'en dit Büchner :

« Ce que les abeilles ont le plus à redouter à l'intérieur, c'est un air vicié; car, vu le peu d'espace dans lequel elles se trouvent entassées, rien ne saurait être plus préjudiciable non seulement aux individus, mais à la masse en raison des affections dangereuses qui s'y répandraient. C'est pourquoi elles ont toujours soin d'excréter à l'extérieur, ce qui leur est facile en été mais difficile en hiver. A cette époque elles se serrent les unes contre les autres dans le haut de la ruche et y restent en général dans une immobilité complète; aussi une atmosphère viciée, des évaporations malsaines, en même temps qu'une nourriture insuffisante et de mauvaise qualité ne manquent-elles pas de produire leur effet sous forme d'une espèce de dysenterie qui emporte souvent en peu de temps des communautés entières. En pareil cas les abeilles profitent du premier beau jour pour se soulager et au printemps elles font en masse une longue promenade qui constitue comme un « vol de propreté. » Mais

elles savent aussi mettre à profit les occasions qui peuvent se présenter de procéder à cette élimination dans des circonstances favorables à l'hygiène. Un ami de l'auteur, M. Henrich Lehrs de Darmstadt, remarqua que pendant une épidémie de dysenterie dont la majeure partie de son rucher eut à souffrir (les abeilles n'étant plus à même de retenir leurs excréments), une ruche avait été moins éprouvée que les autres. En l'examinant de près il s'aperçut que, par derrière, elle était toute maculée de déjections que déversait une sorte d'égouttoir établi par les habitants. Un morceau de l'enveloppe de terre glaise s'était détaché à cet endroit et avait mis à découvert une petite ouverture qui conduisait tout droit à la partie de la ruche où les abeilles se rassemblaient en hiver. Celles-ci n'avaient eu garde de perdre une si belle occasion de surmonter une difficulté que compliquaient encore les circonstances.

« Quand des souris, des limaces, des sphinx pénètrent dans une ruche, elles sont vite mises à mort et recouvertes d'une couche de propolis. Si l'enveloppe de propolis ne suffit pas à empêcher la putréfaction (ce qui arrive dans le cas d'une souris), les abeilles détachent de la carcasse toutes les parties putrescibles et les portent au dehors. Les cadavres de leurs camarades sont également déposés au loin. »

Voici maintenant comment Büchner résume ce que l'on sait sur le *système de ventilation* que les abeilles emploient dans leurs ruches.

« Rien de plus curieux que le procédé des abeilles qui, pendant l'été et les grandes chaleurs, ont mission de veiller au renouvellement de l'air nécessaire à la respiration de la communauté et à l'abaissement de la température dans la ruche. Cette dernière précaution est d'autant plus nécessaire qu'une température trop élevée, tout en étant nuisible aux abeilles elles-mêmes, ferait fondre la cire. Les insectes préposés à la ventilation s'alignent à différents étages dans l'intérieur et d'un battement continu et rapide de leurs ailes, agitent l'air et produisent ensemble un fort courant qui circule par toute la ruche. D'autres abeilles postées à l'entrée de la ruche éventent dans le même sens et accélèrent la sortie de l'air. Le courant qui en résulte est assez fort en ce point pour emporter de petits morceaux de papier et pour éteindre une allumette (Huber). On le sent facilement en tendant la main.

« Les ailes battent si rapidement qu'on ne les voit pas remuer, ce qui n'empêche pas les insectes de fonctionner assez longtemps, car Huber dit en avoir vus à l'œuvre pendant vingt-cinq minutes d'une seule traite. Quand ils sont fatigués, d'autres viennent les relever. Malgré toutes ces précautions il paraît, d'après ce que rapporte Jesse, que par de très fortes chaleurs, les abeilles sont quelquefois impuissantes à abaisser suffisamment la température, la cire fond, et ce contre-temps, en surexcitant les abeilles, les rend d'un abord dangereux. En pareil cas, elles sortent en masse de la ruche et cherchent à en couvrir la surface pour la protéger contre les rayons brûlants du soleil. »

Nous arrêtons là nos exemples; mais il ne faudrait pas croire que ce

souci de la propreté de l'habitation soit le privilège exclusif des deux espèces d'insectes dont nous avons parlé. Nous pourrions mentionner la disposition si intéressante de l'habitation de la taupe ou de la marmotte, certaines habitudes des chiens, des chats ou des oiseaux, etc.

Méconnaissance des règles élémentaires de l'hygiène chez l'homme. — L'homme, ce roi de la création, fait trop souvent triste mine en présence de ces animaux qu'il considère comme si éloignés de lui. Comparez à la délicatesse de goût dont les animaux font preuve, aux triages et apprêts qu'ils font subir aux aliments, aux soins de propreté répandus dans toutes les espèces animales, la description suivante des usages des Esquimaux.

« Les *Esquimaux* ne se lavent que rarement. Les parasites ne quittent jamais leur corps, leurs vêtements et leur lit. Lorsque l'Esquimau en attrape un, il l'écrase ordinairement entre ses dents.

« Pour manger aussi bien que pour préparer la nourriture, les Esquimaux ont des habitudes fort originales. Ainsi par exemple, ils mâchent le poisson avant de le mettre dans la marmite. Les aliments cuits à l'eau sont placés sur un plat en bois après qu'on a bu le bouillon avec des cuillers en bois et en os. C'est avec les doigts qu'on prend le poisson dans le plat. La chair des oiseaux est déchirée aussi avec les mains et les dents. Quant aux provisions crues, elles sont posées directement sur le sol ou sur une vieille peau, ce qui n'est guère plus propre. En mangeant, les Esquimaux s'emparent d'un grand morceau de viande qu'ils tiennent entre les dents et coupent le surplus à même la bouche. A un grand dîner le même morceau de viande fait ainsi le tour de la table. La graisse restée collée à la figure est grattée avec un couteau qu'on lèche ensuite en même temps que les doigts. »

Si l'on objecte que les conditions spéciales où vivent les Esquimaux justifient dans une certaine mesure ces manquements à l'hygiène, on n'en saurait dire autant des Hindous dont la civilisation est si ancienne et dont est sortie la race aryenne. Or voici ce que disait Simpson en 1891, au moment d'une épidémie de choléra à Calcutta :

« Les *Hindous* considèrent les excréments humains comme malsains et ne pouvant être touchés que par une caste particulière. Il en résulte que les sujets des autres castes sont absolument incapables de se soustraire aux conséquences de l'accumulation des matières fécales. Plutôt que de les éloigner eux-mêmes, les Hindous respirent les émanations qui se dégagent de ces amas d'excréments. Ceux-ci d'autre part souillent le sol. Les flaques d'eau, qui servent à l'alimentation, aux ablutions et à tous les usages domestiques sont régulièrement infectées par les matériaux entraînés par les grandes pluies. Souvent du reste une fissure met directement et continuellement en contact les amas d'ordures et l'eau des puits.

« Ajoutons que dans les villages hindous (bustees), les huttes sont

entassées ne laissant entre elles que des sentiers étroits, tortueux, dans lesquels l'air et la lumière ne peuvent pénétrer. Chacune de ces huttes renferme du reste de nombreux compartiments très étroits s'ouvrant tous sur une petite cour centrale où se trouvent le puits et la fosse d'aisances commune à tous les habitants. »

La comparaison entre cette capitale indienne et l'habitation collective des fourmis ou des abeilles ne tournerait pas à l'avantage de la première. On pourrait en dire autant de certains quartiers de grandes villes. Voici comment Jules Simon résumait les communications du regretté docteur Du Mesnil sur les *logements insalubres de Paris* :

« M. Du Mesnil cite des chambres sous les toits n'ayant qu'une lucarne. Cette lucarne ne donne pas toujours sur la rue. Plusieurs s'ouvrent sur des cours infectes, ou sur des escaliers ou sur des couloirs. Il n'y a pas de cheminées, aucune prise d'air.

« Beaucoup de ces logements n'ont pas de cabinets d'aisances. La cour, s'il y a une cour, la rue, l'escalier, quelquefois la chambre, sont le réceptacle de toutes les ordures. Quand il y a des cabinets, ils sont insuffisants pour le service des locataires. Pas de fermetures, des trous béants. Pas d'écoulement pour les urines qui constituent une mer pénétrante. Les tuyaux de chute traversent quelquefois des chambrées sans être recouverts par aucune enveloppe. Il en a trouvé qui sont crevassés de sorte que les matières fécales se répandent au dehors. Dans plusieurs maisons, les cabinets sont placés de telle sorte que leurs exhalaisons envahissent directement les dortoirs. Dès le seuil, on est pris à la gorge. Une nuit passée dans ces logements est beaucoup plus débilitante, beaucoup plus dangereuse qu'une journée du travail le plus pénible.

« L'eau manque. Il n'y en a pas pour laver le local, ni pour se laver soi-même. Et qui songerait à se laver dans ces ordures? Il n'y a pas non plus d'éviers ou de plombs. Quand par hasard il y en a, leur saleté est révoltante pour tous les sens.

« Le sol n'est pas toujours planchéié ou même carrelé, les immondices s'y accumulent, le couvrent entièrement. Le rapporteur cite des cours où l'accumulation d'ordures est si énorme que les pièces du rez-de-chaussée se trouvent maintenant en contre-bas. Elles reçoivent les écoulements de toute nature par leurs portes mal jointes et crevassées.

« On imagine quel peut être le mobilier. Il n'y a pas même toujours de lit. Au moment de la visite, dans une chambre habitée par une famille de six personnes, il n'y avait que deux lits à moitié pourris. Dans l'un était un enfant avec la fièvre typhoïde, dans l'autre le mari paralytique.

« Les logeurs entassent les hommes dans ces taudis, sans aucun souci des règlements ; ils y entassent aussi quelquefois les bêtes pêle-mêle avec les humains. L'odeur qui se produit est indescriptible. On peut dire à la lettre qu'on y respire la mort. »

Hygiène chez les pauvres et dans les classes aisées. — Solidarité.

— Nous avons choisi nos exemples dans des populations primitives ou dans les classes misérables des grandes villes, et de fait ces manquements grossiers à l'hygiène sont surtout fréquents chez les sujets pauvres et sans instruction.

Aussi ne sera-t-on pas surpris d'apprendre que la morbidité et la mortalité sont, toutes choses égales d'ailleurs, beaucoup plus fortes chez les pauvres que chez les riches. Voici quelques chiffres très démonstratifs.

A Paris, la mortalité annuelle pour 1000 est de 10,8 chez le riche, 45 chez les pauvres.

A Berlin les chiffres respectifs sont de 7,5 et de 105; à Trieste, de 25 et de 134.

La différence est au moins aussi marquée si l'on n'envisage que la mortalité infantile.

Berlin, 5,5 pour 100 enfants riches, 34,5 pour 100 enfants pauvres; Bruxelles, 6 et 54.

Il ne faudrait pas croire toutefois que l'hygiène soit en raison directe du bien-être et de la civilisation.

Dans les classes aisées, certaines imperfections existent que l'on ne trouve pas dans les classes pauvres. Telles l'insuffisance d'exercice, l'abus de l'alimentation carnée, le séjour dans une atmosphère moins pure qu'à la campagne. Faut-il insister sur l'abus des rideaux, des tapis et des tentures qui retiennent les poussières et s'opposent à l'action bienfaisante de l'air et de la lumière?

L'hygiène nous fait du reste voir, plus que toute autre science, quelle solidarité étroite unit non seulement les habitants d'une même ville, d'un même pays, mais encore ceux de toute la surface du globe.

Les maisons insalubres qui confinent souvent immédiatement aux habitations les plus modernes et les plus confortables, sont une source de dangers de tous genres pour les habitants de ces dernières.

L'eau captée en apparence avec le plus grand souci à grande distance d'une grande ville peut être contaminée par les déjections des habitants d'un hameau situé au voisinage de la source. Niera-t-on, en pareil cas, l'importance pour les citadins du respect de l'hygiène par les villageois?

Les grandes maladies épidémiques, qui à maintes reprises au moyen âge décimaient les populations, sont devenues de plus en plus rares et les foyers où le fléau se maintient à l'état endémique sont pour la plupart situés dans des régions lointaines, peu habitées et n'ayant que peu de relations avec le reste du monde. La persistance de ces foyers n'en constitue pas moins un danger perpétuel pour tous et leur suppression doit être une des principales préoccupations des habitants dans toutes les régions du globe, quel que puisse être leur éloignement.

Importance de l'hygiène pour les pouvoirs publics. — On voit que la solution de toutes ces questions d'hygiène n'intéresse pas seulement des particuliers pris isolément, mais qu'elle a un intérêt général. Nous

ajouterons que pour la plupart d'entre elles on ne saurait obtenir satisfaction qu'en unissant les efforts et que l'intervention des collectivités devra le plus ordinairement être mise à contribution, qu'il s'agisse de trouver les forces ou les crédits nécessaires ou d'obtenir les sanctions législatives ou pénales dont on ne saurait se passer. On a pu dire avec raison que l'hygiène était un des chapitres essentiels de l'économie politique, que la préoccupation d'assurer les progrès de l'hygiène devait être l'objectif principal de la politique. Disraéli n'a pas craint de dire au Parlement anglais : « La santé publique est la base sur laquelle repose le bonheur du peuple et la force de l'État ».

Nous choisirons quelques-uns des documents que l'on a fait connaître de divers côtés et dont l'objet est précisément de montrer quel profit matériel l'État peut retirer des progrès de l'hygiène. Pour cela on cherche à déterminer ce que font perdre les décès prématurés, les journées de maladie, etc.

Le gouvernement allemand a, comme l'on sait, imposé à ses ouvriers l'assurance obligatoire contre les maladies. En 1891, les caisses d'assurances comptaient 16 millions et demi de membres. Les caisses ont eu à soutenir 2 millions de malades. Pour chaque malade on a dû payer en moyenne la subvention pendant 17 jours. La somme versée de ce chef pour frais de maladie a été de 111 millions de francs. Si l'on tient compte de ce fait que l'Empire allemand comptait 44 millions d'habitants, on peut estimer que pour tous les habitants de l'Empire allemand les frais de maladie pendant cette année se sont élevés à 812 millions.

Il convient de faire aussi la part de la somme perdue pendant ce temps, en raison de la suspension du travail. Cette somme n'est pas inférieure à 315 millions. Ce qui ajouté à la somme précédente fait déjà plus d'un milliard.

Et dans cette évaluation n'entrent pas en compte les pertes dues aux décès.

Rochard a fait pour la France des calculs analogues. Fixant, comme l'avaient fait Chadwick et Farr, un chiffre de la valeur moyenne de l'existence de la vie humaine, il admet qu'en 1880, où il y a eu 858 237 décès, on peut évaluer le capital perdu par cette disparition à 940 millions. Un milliard si l'on y ajoute les frais de sépulture.

D'un autre côté, il chiffre à 708 millions la somme perdue du fait des maladies.

On voit quel profit réaliserait la société du fait de la diminution des maladies, de la prolongation de l'existence.

Ces deux objectifs sont loin d'être irréalisables. En voici la preuve :

En Angleterre, la mortalité annuelle était par 1000 habitants de 70 au XVIIe siècle, de 22 il y a 25 ans, de 18 à l'heure actuelle.

Dans les autres pays européens, la diminution est également générale, sans cependant être aussi grande que dans le premier.

En France, de 23 il est descendu à 21,73 (1891 à 1897); en Italie, de

30 (1872-1880), à 24,9 (1891-1897); en Allemagne, de 26,8 (1841-1850), à 22,64 (1891 à 1897); en Autriche, de 32,55 (1866-1870), à 29,84 (1891-1897).

Maladies évitables. — L'analyse des statistiques nous permet d'établir quels sont les principaux éléments de cette diminution générale de la mortalité. Elles montrent en effet que dans une même localité, dans un même pays, certaines causes de mort entrent pour un chiffre à peu près invariable dans le total des décès annuels, que d'autres au contraire présentent des variations sensibles. Ce sont ces dernières qui peuvent être surtout modifiées et contre lesquelles doit porter avant tout l'effort des hygiénistes.

C'est ainsi qu'en 1858 Greenhow et John Simon ont pu affirmer que la mortalité annuelle en Angleterre dépassait au moins d'un quart ce qu'elle eût dû être.

Ces auteurs font, en effet, remarquer que, tandis que la moyenne des décès dans l'Angleterre et la principauté de Galles était de 22,6 décès par 1000, on comptait 64 circonscriptions où le chiffre était de 15 à 17. Comme on ne saurait dire que dans ces 64 circonscriptions la mortalité était trop faible, on doit trouver que dans les 564 autres la mortalité était trop forte.

Si l'on entre dans le détail des causes des décès, on reconnaît que beaucoup d'entre ces causes pourraient et devraient diminuer ou disparaître.

Une seule cause de mort peut être dite normale, physiologique, c'est la vieillesse. On ne saurait évidemment fixer rigoureusement l'âge auquel la débilité progressive des organes et appareils permet de considérer le terme de l'existence comme régulier. Il y a, sur ce point, de grandes différences individuelles. On peut, toutefois, fixer cet âge à 80 ou à 75 ans. Or, sur 100 décès il n'y en a pas 10 chez des personnes ayant atteint ou dépassé 75 ans.

Considérons encore comme au-dessus des efforts de l'hygiéniste et comme irréductibles, les décès par traumatisme, par malformations ou débilité congénitales, par maladies diathésiques héréditaires, par alimentation insuffisante.

Il y aura lieu, en revanche, de considérer comme susceptibles de diminution, voire de disparition, trois groupes de maladies qui occupent, dans les statistiques des décès, des places prépondérantes.

Ce sont d'abord les maladies contagieuses; ce sont, ensuite, les affections engendrées par la malpropreté, *filth diseases*. C'est enfin un groupe en apparence assez incohérent englobant des maladies très diverses, mais qui ont ce trait commun de présenter une répartition tout à fait inégale sur les divers points du territoire.

Dans leur deuxième groupe, Greenhow et Simon signalent :

Le choléra, qui, dans certaines localités, n'a causé aucun décès, tandis qu'ailleurs il a fait mourir 4,03 habitants sur 1000; les affections diar-

rhéiques, qui varient de 0,4 à 3,45; les fièvres continues, 0,21 à 2,09; la variole, 0 à 1,46.

Dans le troisième groupe, ils indiquent la tuberculose pulmonaire, dont la part, dans la mortalité annuelle pour 1000, varie de 2,29 à 5,88; les affections pulmonaires non tuberculeuses, 0,66 à 8,69; les maladies infectieuses de l'enfance, 6,94 à 21,49; les convulsions de l'enfance, 2,8 à 38,3; les affections thoraciques de l'enfance, 2,13 à 28,97.

On voit quelles réflexions intéressantes pouvait suggérer l'analyse approfondie des statistiques mortuaires, quelles espérances elle pouvait faire naître, quel encouragement elle apportait aux efforts des hygiénistes. C'est en se basant sur ces enquêtes que le gouvernement anglais a été amené à faire, en matière de législation et de travaux sanitaires, cet effort si considérable et de conséquences si importantes non seulement pour ce pays, mais encore pour le monde civilisé tout entier.

Si nous envisageons isolément quelques-unes des maladies que John Simon qualifiait d'évitables, nous pouvons montrer par leur diminution graduelle la légitimité de cette épithète.

Voyons d'abord les ravages causés par le *choléra* en Angleterre au moment de ses diverses incursions européennes.

En 1848-1849	le total des décès a été de	55 181
En 1853-1854	—	24 516
En 1865-1866	—	16 675
En 1873-1875	—	»
En 1884-1887	—	»
En 1892-1893	—	146

La *fièvre typhoïde*, qui par la continuité de son action est une cause de mortalité aussi importante certainement que le choléra, a diminué de tous côtés dans des proportions bien sensibles.

En Angleterre, en 1878, la proportion des décès par 1 000 000 d'habitants était de 306; en 1888 de 172, en 1897 de 156.

A Berlin, la fièvre typhoïde entrait dans la mortalité générale dans une proportion :

En 1854-1860, de.	38,8	pour 1 000
En 1860-1870, de.	30,26	—
En 1870-1880, de.	23,05	—
En 1880-1890, de.	7,13	—

A Munich, la même maladie causait :

En 1858	3,54	décès par 100 000 habitants.
En 1887.	0,10	—

La scarlatine marque une décroissance sensible en Angleterre.

En 1878	753	décès par 1 million.
En 1888	226	—
En 1897	147	—

Comme pour la fièvre typhoïde, il s'agit ici d'une décroissance régulière progressive et où l'on ne saurait invoquer l'influence du hasard.

Dans un autre groupe de maladies, dont John Simon déjà faisait pressentir la diminution probable sous l'influence des efforts de l'hygiène, dans la *tuberculose*, une diminution de même importance est appréciable dans diverses statistiques.

En Angleterre, la tuberculose sur 1 million d'habitants causait :

De 1861 à 1870	2475 décès.
De 1871 à 1880	2116 —
De 1881 à 1890	1734 —

Dans l'État de Massachusetts, par 10 000 habitants :

De 1851-1855	41,1	par 10 000 habitants.
De 1856-1860	38,9	—
De 1861-1865	36,5	—
De 1866-1870	33,4	—
De 1871-1875	34,6	—
De 1876-1880	31,0	—
De 1881-1885	31,4	—
De 1886-1890	27,3	—
De 1891-1893	23,6	—

Nous aurons l'occasion de montrer la *disparition à peu près complète de la variole* en Allemagne et dans tous les pays où l'on pratique la vaccination d'une façon sérieuse; celle de la *lèpre en Norvège* ; de la *fièvre intermittente* en Angleterre et dans maintes parties de la France.

Divisions de l'hygiène. — On a de tout temps distingué l'hygiène privée et l'hygiène publique. La première a pour objet la conservation de la santé de l'homme envisagée isolément, la seconde celle de la collectivité. En réalité, la démarcation entre l'hygiène de l'individu et l'hygiène de l'espèce n'est jamais nettement tranchée, et, dans aucun traité d'hygiène, l'auteur n'a jamais pu s'y conformer d'une façon rigoureuse.

Ce ne sont pas, tant s'en faut, les seules distinctions que l'on a pu faire. Il existe une hygiène de l'homme aux divers âges, une hygiène de la femme enceinte et de l'accouchée, une hygiène des sujets prédisposés ou entachés de diverses tares héréditaires ou acquises, une hygiène spéciale aux diverses professions, une hygiène militaire, navale, coloniale. Nous ne saurions, évidemment, épuiser ni même esquisser chacun de ces divers chapitres. Force nous est de nous contenter d'une sorte de sommaire.

CHAPITRE II

HYGIÈNE PRIVÉE

Susceptibilité et résistance individuelles. Part de l'hérédité. Tempéraments. Modificateurs généraux. Gymnastique. — De l'air. — De l'eau. — Aliments et boissons. Alcoolisme. — Vêtements. Habitations.

Avant d'envisager la façon dont l'homme se comporte vis-à-vis des modifications ambiantes, il convient de ne pas oublier qu'il existe de grandes différences dans la susceptibilité et dans la résistance individuelles.

Susceptibilité et résistance individuelles. Part de l'hérédité. Modification. — Certaines de ces particularités sont communes à quantité d'individus habitant une même contrée ou des localités situées dans des conditions analogues. On ne saurait se dispenser, à cette occasion, d'évoquer le parallèle que, dans son traité de l'air, des eaux et des lieux, Hippocrate établit entre les habitants de l'Asie et de l'Europe. Après avoir attribué les dissemblances à la répartition des saisons, il montre l'influence des coutumes. « Dans l'origine, l'usage seul était la cause de l'allongement de la tête des macrocéphales; mais aujourd'hui la nature vient en aide à l'usage. Dès que l'enfant vient de naître, et pendant que dans ce corps si tendre la tête conserve encore sa mollesse, on la façonne avec les mains et on la force à s'allonger à l'aide de bandages et de machines convenables qui en altèrent la forme sphérique et en augmentent la hauteur. D'abord c'était l'usage qui opérait de force le changement dans la configuration de la tête; mais, avec le temps, ce changement est devenu naturel et l'intervention de l'usage n'est plus nécessaire. En effet, la liqueur séminale provient de toutes les parties du corps, saine des parties saines, altérée des parties malades. Si donc de parents chauves naissent généralement des enfants chauves, de parents aux yeux bleus des enfants aux yeux bleus, de parents louches des enfants louches, et ainsi du reste pour les autres variétés de la forme, où est l'empêchement qu'un macrocéphale n'engendre un macrocéphale? »

Ces considérations sont encore vraies de nos jours et l'hygiéniste ne saurait s'en désintéresser. Sans doute, les termes du problème sont autrement complexes. Dans ces qualités spéciales à certaines races, on ne voit pas intervenir seulement les *différences des climats*. Il y a aussi l'influence de l'*accoutumance*, l'*immunité conférée par une maladie dans l'enfance*. Les recherches si intéressantes de Koch et des membres de la

mission anglaise nous ont montré, par exemple, que dans les pays où sévit la fièvre paludéenne, la présence d'hématozoaires est à peu près constante dans le sang des jeunes enfants. On ne les retrouve plus dans le sang des indigènes adultes. Les enfants qui ont résisté à cette infection possèdent désormais une immunité marquée. Ainsi s'explique une particularité qui, pendant bien longtemps, semblait inexplicable : la susceptibilité extrême des Européens arrivant dans ces régions et l'absence de fièvre intermittente parmi les indigènes.

Ce qui est vrai de la fièvre intermittente l'est, sans aucun doute, de la fièvre jaune et de nombre d'autres infections.

Quant à l'influence de l'*hérédité* invoquée par Hippocrate, personne ne songe aujourd'hui à la mettre en doute, et l'hygiéniste en prend un souci de plus en plus marqué. Qu'il s'agisse de la transmission de maladies contagieuses par l'hérédité comme pour la tuberculose ou la syphilis, que l'on envisage les effets déplorables de certaines intoxications des ascendants comme l'alcoolisme, ou bien que l'on se préoccupe des effets fâcheux de certaines unions consanguines, ce sont là questions touchant l'hygiéniste au premier chef.

On ne saurait trop se préoccuper de prévenir les conséquences fâcheuses de pareilles unions, et il convient de faire connaître, le plus largement possible, leurs dangers. Beaucoup de médecins et de législateurs ont pensé que l'on était en droit de faire davantage, de rendre ces unions impossibles en les interdisant d'une façon rigoureuse. Cette opinion, jusqu'à l'heure actuelle, n'a pas été adoptée par la majorité. Sans parler de l'atteinte portée à la liberté individuelle, on fait valoir avec raison l'impossibilité où l'on sera d'obtenir des renseignements exacts, les dangers qui résulteraient de la suppression du secret professionnel. Ajoutons que la transmission de ces affections par hérédité est loin d'être constante, et qu'en voulant pousser trop loin la sélection, on risquerait de diminuer encore la nuptialité et la natalité, qui décroissent déjà d'une façon très sensible.

L'accord sera certainement plus parfait au sujet des mesures à prendre pour assurer le repos et la santé de la femme pendant les derniers mois de la grossesse, pour protéger le nouveau-né, dont la santé est si fragile et dont l'existence ultérieure se ressentira souvent indéfiniment des errements de la première période. De ce côté nous pouvons noter des progrès très appréciables. Des règlements et des lois protègent les ouvrières pendant les derniers mois de la grossesse. Diverses villes possèdent des établissements où elles peuvent se reposer. Un service de surveillance des enfants en nourrice permet de s'assurer que ces enfants sont bien soignés et bien nourris. Des efforts considérables ont été réalisés pour mettre à la disposition des mères incapables d'allaiter leurs enfants un lait de bonne qualité, inoffensif. Nous renvoyons aux ouvrages spéciaux pour l'étude de ces diverses questions, dont on ne saurait dire assez l'intérêt.

Après avoir fait la part de la race, des influences locales, de l'hérédité, il reste encore des différences individuelles fort importantes qui font que certains sujets réagissent d'une façon très différente aux diverses excitations comme aux influences morbides.

Les anciens expliquaient ces différences en invoquant les *tempéraments* et ils définissaient le tempérament suivant les idées doctrinales en vogue comme indiquant la prédominance d'une humeur, d'un organe, d'un système. Aujourd'hui on ne s'arrête certes pas aussi longtemps à la définition et à l'étude des tempéraments. Si le mot est peu employé, si les explications paraissent surannées, l'idée initiale de différences individuelles dont nous ignorons encore la cause n'en reste pas moins exacte. L'un des objectifs principaux de l'hygiéniste devra être naturellement de modifier ce qui pourra être fâcheux dans ces tempéraments, et dans ce but on devra s'attaquer aux divers modificateurs; l'air, la lumière, les aliments auront dans ces cas une influence évidente.

On sait quelles transformations opère le *séjour à la campagne, sur les hauteurs, au bord de la mer* : colonies de vacances pour les enfants anémiés des grandes villes, séjour au bord de la mer pour les rachitiques et les scrofuleux, station d'altitude pour les tuberculeux et les prédisposés. Nous nous bornerons pour le moment à rappeler quel concours précieux pourront fournir les *exercices physiques*.

Ces derniers étaient en grand honneur chez les anciens qui en avaient généralisé et réglé l'usage.

Athènes avait trois gymnases : le Lycée, le Cynosarge et l'Académie, placés sous la surveillance d'un magistrat élu par le peuple, le gymnasiarque. Chaque gymnase avait un directeur ou gymnaste chargé de la direction méthodique des exercices et de l'appropriation à l'âge et à la force des élèves qui trouvaient dans le pédotribe un guide pour le détail des manœuvres. La gymnastique était militaire, athlétique ou médicale selon le but que l'on se proposait. Ce souci des exercices physiques que nous retrouvons chez les Romains diminua beaucoup par la suite. Il faut arriver à la fin du XVIIIe siècle et au commencement du XIXe pour le voir revenir en honneur. Jahn, Pestalozzi, Fellenberg, Amoros furent les initiateurs de ce retour à la gymnastique. L'utilité et l'importance des exercices physiques sont devenues de plus en plus évidentes et il est juste de signaler à cette occasion l'impulsion donnée à ces études par les médecins et gymnastes suédois. Nous n'avons pas à envisager seulement ici les exercices de gymnastique qui mettent en jeu des groupes musculaires déterminés, mais encore tous les sports, marche, équitation, canotage, escrime, lutte, etc.

Tous ces exercices n'ont pas seulement pour résultat de développer la force musculaire et l'adresse. Ils ont une influence très marquée sur la circulation, la respiration, la digestion et le système nerveux. Ici comme partout l'abus pourrait être dangereux et les exercices doivent être en rapport avec la force et l'âge du sujet.

Les anciens ne séparaient pas les bains des gymnases. Il y a, en effet, une relation très étroite entre les bains et ablutions qui endurcissent la peau et les exercices physiques qui fortifient les muscles. Ici encore nos contemporains tendent de plus en plus à se conformer aux indications que nous laissent les antiquités grecque et latine. On multiplie les bains publics. On développe le plus possible les bains douches populaires dont l'utilité est bien établie.

De l'air. — L'homme ne saurait vivre sans respirer. De tous ses besoins celui d'un air suffisamment riche en oxygène est sans contredit le plus indispensable. Aussi est-ce par l'étude de l'air atmosphérique qu'il convient de commencer. Dans l'air libre la quantité d'oxygène ne subit que des modifications peu importantes. A la suite des orages, une faible quantité d'oxygène se trouve condensée et transformée en ozone, oxydant très énergique. Bien que la proportion d'ozone en pareille circonstance reste toujours bien faible, on a cependant admis que les variations dans la quantité de ce gaz ont une grande influence sur la fréquence et la gravité de plusieurs maladies. Rien n'est du reste venu confirmer ces affirmations. Plus importantes de beaucoup sont les variations dans la quantité d'acide carbonique qui ne saurait atteindre 3 pour 100 sans danger pour l'existence. L'acide carbonique de l'air a diverses origines. Il est d'abord fourni par l'air expiré. Il peut avoir pour origine diverses actions chimiques et notamment la combustion, la fermentation. L'action délétère de l'air confiné n'est certainement pas le fait exclusif de la production plus grande d'acide carbonique, bien que l'on n'ait pas réussi encore à isoler, comme avaient cru le faire Brown-Séquard et d'Arsonval, le poison volatil spécifique contenu dans l'air expiré. Parmi les éléments gazeux nocifs renfermés quelquefois dans l'air, nous signalerons l'oxyde de carbone qui, d'après les travaux de Grehant, Nicloux et Gautier existerait toujours dans l'air des villes, les vapeurs sulfureuses, sulfhydriques, nitreuses, etc., qui sont assez souvent présentes dans l'atmosphère des cités industrielles ou qui peuvent avoir pour origine diverses putréfactions ou décompositions.

Des corps pulvérulents de diverses natures sont habituellement suspendus dans l'air en proportions très variables, suivant les lieux et suivant les moments. Ces poussières sont surtout abondantes dans l'air des villes, des usines.

M. Armand Gautier, qui a fait des recherches très consciencieuses sur les fumées de Paris, arrive à cette conclusion que par mètre carré il se fait par an 2 grammes de suie solide, soit $5^{mg},48$ par jour, et si l'on répartit cette suie sur une hauteur de 6250 mètres, cela fait un millième de milligramme par mètre cube. Cette suie n'est pas exclusivement composée de carbone, on y trouve des hydrocarbures, des bases organiques, de l'acide sulfurique, de l'acide chlorhydrique, de l'ammoniaque, du fer, etc.

Au point de vue hygiénique, la présence de cette suie n'est point

indifférente malgré sa faible proportion. Ces particules solides ont la propriété de condenser la vapeur d'eau autour d'elle, de former des brouillards plus ou moins légers qui arrêtent les radiations les plus réfrangibles, c'est-à-dire les rayons bleus, violets et ultraviolets qui possèdent le pouvoir bactéricide le plus élevé.

M. Gautier fait remarquer encore que la lumière agit sur la santé, qu'elle excite l'alimentation et la vie, qu'on ne saurait s'en priver sans souffrir. Il est hors de doute aussi que les brouillards et fumées en pénétrant dans les bronches sont une cause d'irritation.

Nous avons indiqué la présence dans les fumées des villes, de produits volatils comme les acides sulfurique et chlorhydrique, dont la présence n'est pas sans inconvénient, même en petite quantité. Il ne faut pas oublier que dans diverses industries la proportion de ces acides ou d'autres substances chimiques plus dangereuses encore peut être sensiblement plus considérable. Il y a là une source d'inconvénients très grands et l'on comprend comment cette question des fumées des établissements industriels et des villes présente d'intérêt.

L'ordonnance de police de 1898 a interdit de produire à Paris une fumée noire épaisse et longtemps prolongée. En Angleterre, les tribunaux ont décidé que le temps de dégagement de fumée opaque par heure serait réduit à deux minutes, quelquefois même à une minute seulement.

Il ne suffit pas seulement de priver les fumées de leurs matières en suspension, mais aussi et surtout de leurs gaz délétères. M. Gérardin a préconisé la précipitation et le lavage des fumées par intromission de vapeur d'eau sur leur trajet.

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que des poussières dérivant des combustions. On trouve en suspension dans l'air quantité de poussières d'autres origines, d'abord celles que le vent, le brossage ou le balayage détachent de la surface du sol ou des objets. Ces poussières généralement de nature minérale peuvent servir au transport de matériaux organiques et par suite de microbes. C'est à ce mode de transmission que l'on attribue dans le plus grand nombre des cas la transmission de la tuberculose. Flügge et ses élèves ont montré que cette dernière peut également être transmise par les gouttelettes liquides qui sont projetées hors de la bouche du malade au moment de la parole, de la toux, de l'éternuement, etc.

Citons enfin les diverses professions dans lesquelles il y a production abondante de poussières de charbon, de silice, d'oxyde de fer, etc., poussières auxquelles sont dues ces affections décrites sous le nom de pneumoconioses qui frappent les ouvriers mineurs, les sculpteurs, les ramoneurs, les polisseurs, etc.

Prenons un autre élément, la température de l'air. Cette température à la surface du globe présente des extrêmes fort éloignés. On l'a vue s'élever jusqu'à + 67,7 degrés dans le Sahara, tomber jusqu'à — 71 degrés dans les régions polaires.

Dans une même localité la température varie suivant les saisons dans des proportions plus ou moins grandes. Ces oscillations sont plus marquées dans les zones tempérées que dans les régions tropicales, aux centres des continents que sur les côtes; de là la distinction de divers climats.

Il n'est pas besoin de rappeler que dans la même journée la température sur le même point peut présenter des écarts considérables.

En présence de ces différences de température, la température du corps humain reste invariable. Ce résultat est surtout obtenu au moyen des modifications des sécrétions, de la circulation cutanée, des combustions dans les organes. Mais cela n'implique pas que nous ne puissions intervenir plus activement et plus effectivement dans la défense.

L'étude et la prophylaxie de l'insolation, des coups de chaleur, de la congélation, ne manquent pas d'intérêt.

Certaines maladies sont plus fréquentes dans la saison froide, d'autres pendant les chaleurs. Si pour la plupart de ces maladies l'influence de la température ne s'exerce que d'une façon tout à fait indirecte, il en est d'autres où la relation de cause à effet est plus évidente, où la maladie succède presque immédiatement à l'exposition au froid (pneumonie).

L'importance de la lumière ne saurait encore être aujourd'hui suffisamment indiquée. On commence, en effet, seulement à reconnaître l'action de certaines radiations solaires. Cette action ne paraît pas s'exercer seulement sur les agents pathogènes, elle s'adresse sans doute aussi à des éléments cellulaires du corps humain.

Il n'est pas nécessaire de signaler l'importance que présentent pour l'hygiène les modifications dans la pression atmosphérique. Les personnes qui vivent sur les hauts plateaux, les sujets qui montent en ballon ressentent à degrés divers les conséquences du séjour dans un air raréfié. Les progrès du génie civil ont rendu plus fréquents des accidents dus à l'air comprimé.

Là ne s'arrêtent pas les modifications de l'atmosphère intéressantes, il faut y ajouter la teneur hygrométrique, l'intensité et la direction des vents ou des courants atmosphériques, la question des pluies, des neiges, les modifications électriques.

Ces diverses influences météorologiques n'opèrent ordinairement pas d'une façon isolée. Il en résulte que l'on a généralement beaucoup de peine à décider quel est, dans les influences saisonnières par exemple, l'agent essentiel.

Des eaux. — L'eau est pour nous, comme l'air, un élément de première nécessité. Elle est nécessaire d'abord pour calmer la soif, sensation inséparable de la déperdition continue du liquide par les sécrétions et excrétions, par l'expiration. Elle sert aussi à préparer les aliments, à nettoyer le corps, les objets, les locaux, etc.

Une eau doit être fraîche, transparente, incolore, dépourvue de goût et d'odeur. Ces qualités physiques d'appréciation facile ne suffisent pas

et l'on attache, avec raison, grande importance aux résultats de l'examen chimique et bactériologique.

L'eau renferme, le plus ordinairement, une quantité assez faible de gaz, de sels minéraux et de matériaux organiques. Les sels peuvent, comme les matières organiques, manquer à peu près complètement dans certaines eaux servant à l'alimentation : eaux de pluie, eaux de distillation, eaux venant de terrains basaltiques ou granitiques. Ces eaux chimiquement pures ne sont pas toujours d'une digestion aussi facile et il semble que l'absence des sels minéraux leur enlève une partie de leur rôle dans la nutrition. Elles ont le grave inconvénient d'attaquer le plomb métallique et il importe de ne pas perdre de vue cette particularité et d'éviter de leur faire traverser une canalisation dans laquelle entrera ce métal.

L'excès de sels calcaires a des inconvénients d'un autre ordre. L'eau encrasse trop vite les récipients dans lesquels on la fait chauffer. Elle se prête mal au lessivage.

Les sels de fer, assez souvent présents dans certaines eaux, n'ont pas seulement le défaut de leur communiquer un goût particulier et d'altérer leur couleur; ils favorisent le développement de certaines algues du genre crenothrix.

Une proportion marquée de matériaux organiques traduit ordinairement une souillure de l'eau par des matières fécales. Elle peut avoir pour origine la décomposition de produits d'origine végétale (tourbières).

On a attaché une grande importance aux gaz dissous dans l'eau et attribué à la présence de ces gaz la digestibilité de l'eau. Cette opinion a fait repousser la stérilisation par la chaleur et l'ébullition. On est un peu revenu de cette opposition. Il est du reste facile de rendre à l'eau bouillie la majeure partie de ses gaz.

Après avoir attaché une importance énorme aux résultats de l'analyse chimique, beaucoup d'hygiénistes considèrent celle-ci comme moins utile que l'analyse bactériologique. Celle-ci, comme l'on sait, peut être quantitative ou qualitative. Dans le premier cas, on détermine le nombre de bactéries contenues dans un centimètre cube d'eau. On emploie pour cela la méthode des cultures fractionnées de Miquel et surtout la méthode des plaques de gélatine de Koch.

L'analyse quantitative a surtout une valeur comparative. Elle permet de contrôler et les variations de souillure d'une même eau et l'efficacité des procédés d'épuration employés. Elle demande une attention très grande au moment des prélèvements et du transport.

L'analyse qualitative recherche dans l'eau les bactéries pathogènes. La constatation de ces dernières est très délicate et, si un résultat positif a une valeur décisive, un résultat négatif n'implique nullement que les bactéries pathogènes manquent constamment et ne pourraient être constatées à un autre moment. Si la présence d'un vibrion cholérique ou d'un bacille typhique bien caractérisés a une valeur décisive, on ne sau-

rait en dire autant d'un autre micro-organisme, le coli-bacille, qui pour beaucoup d'auteurs a paru être un témoin d'une souillure de l'eau par les déjections. Le coli-bacille est un organisme des plus répandus et il peut avoir une tout autre origine que les déjections de l'homme ou des animaux domestiques.

Sans refuser aux éléments précités une grande valeur, il convient d'insister sur l'utilité et même la nécessité d'un examen sur place qui permettra de reconnaître diverses sources de pollution ; cet examen n'envisagera pas seulement ce qui se passe à la surface du sol, il tiendra un compte non moins sérieux des conditions géologiques du terrain au niveau duquel émerge l'eau que l'on se propose de capter.

Dans maintes circonstances on sera amené à répéter les examens de façon à pouvoir déterminer les conséquences des grandes pluies, de la sécheresse, etc. On s'assurera du degré de perméabilité du sol en déversant à sa surface des substances colorantes (fluorescéine), des émulsions de bactéries faciles à reconnaître (prodigiosus, levure de bière), etc.

Les eaux que l'on fait servir à l'alimentation ont des origines très diverses : eaux pluviales recueillies dans des réservoirs métalliques ou dans des citernes, eaux de cours d'eau ou d'étangs, eaux de sources, eaux de puits, eau provenant de la distillation de l'eau de mer, etc.

Les eaux de cours d'eau sont sujettes à des pollutions sérieuses, surtout s'il s'agit de rivières ou de fleuves servant à la navigation. Elles ont besoin d'une épuration.

Les eaux de puits valent ce que vaut la nappe d'eau dans laquelle elles s'alimentent. S'il s'agit d'une nappe suffisamment profonde recouverte par un terrain sablonneux sans fissure, l'eau pourra présenter de grandes garanties à la condition que les parois du puits seront étanchées et que les infiltrations de surface ne pourront y pénétrer.

Les eaux de source ne sont autres que les émergences naturelles d'eaux profondes. Elles ont été considérées longtemps comme offrant une garantie absolue. L'expérience a montré qu'il convient de se méfier des sources émergeant dans un terrain calcaire, fissuré ; et que l'on peut prendre pour des sources des affleurements de cours d'eau superficiels qui se sont enfoncés au niveau de gouffres.

Nous n'aborderons pas dans ce chapitre la question du rôle de l'eau dans la transmission des maladies infectieuses ou parasitaires — question qui a déjà été traitée dans le tome II. Nous nous bornerons à étudier les différentes méthodes auxquelles on a recours pour empêcher la transmission des maladies par l'eau. On peut s'adresser à la filtration, aux agents physiques, aux agents chimiques.

On distingue la filtration en grand à l'usage des villes, ou la filtration en détail au domicile des consommateurs. Pour cette dernière, les meilleurs filtres sont ceux en porcelaine dégourdie, en terre d'infusoires. Ces filtres, s'encrassant vite, ont besoin de nettoyages fréquents. Ils demandent naturellement une grande surveillance.

Pour la filtration en grand on s'adresse aux bassins de sable. Ces filtres ont une efficacité marquée. Ils donnent toute garantie à la condition d'être bien surveillés. Il est nécessaire que la filtration soit lente, de façon à ne pas produire de solution de continuité à la partie supérieure de la surface du filtre. Il faut que les bassins soient fréquemment nettoyés. On enlèvera la couche superficielle du sable sur lequel se sont déposées les bactéries. Il est nécessaire que le nombre des bassins de filtrations soit assez grand pour suppléer les bassins soumis au nettoyage.

On voit que ces bassins de filtration demandent une surveillance sérieuse.

Au lieu de filtrer l'eau, on peut la débarrasser de ses bactéries par l'ébullition ou au moyen de divers appareils fondés sur le principe de 'échangeur. Ces appareils donnent une eau privée de germes.

Enfin on peut recourir à divers agents chimiques. On renoncera à l'alun mais on pourra s'adresser au permanganate de potasse, au chlore et à l'eau chlorée, au brome, à l'ozone. D'autres agents chimiques, sans détruire toutes les bactéries, détruisent les bactéries pathogènes, tels les acides tartrique, citrique, etc.

Aliments et boissons. — Un chapitre important du tome III est consacré à l'étude des aliments. On y trouvera tous les détails sur la composition des aliments, la ration d'entretien chez l'homme, l'inanition totale et l'alimentation insuffisante, l'alimentation surabondante. Nous n'avons donc pas à nous en occuper ici. Nous indiquerons seulement les précautions qu'il convient de prendre pour que ces aliments ne puissent devenir la cause de maladies.

La viande peut renfermer divers parasites comme la trichine, les cysticerques, et l'ingestion de cette viande déterminer l'apparition de la trichinose, des tænias, du botriocéphale. La viande d'animaux atteints de charbon, de morve, peut devenir une source de transmission. Il en est de même dans la tuberculose, bien que le plus grand nombre des auteurs s'accordent à considérer la viande des animaux tuberculeux comme peu dangereuse. Une surveillance attentive des abattoirs et des marchés diminue dans une large mesure les dangers de ce côté. Et d'un autre côté, la cuisson, si elle est suffisante, atténue considérablement la nocivité. C'est ainsi que la trichinose qui s'observe en Allemagne où l'on mange la viande de porc à peu près crue, est à peu près inconnue en France où on la fait cuire.

La viande n'est pas toujours consommée dans les jours qui suivent immédiatement l'abattage. Dans ce cas, tantôt elle a été conservée en nature ou simplement après addition de sel, salpêtre ou substances chimiques; tantôt elle a été fumée, bouillie ou placée dans des boîtes de conserve. Dans ces diverses circonstances la viande subit des altérations plus ou moins marquées et, en général, d'autant plus redoutables que l'on a pris moins de précautions. Des accidents des plus sérieux qui

revêtent l'aspect clinique, ici du choléra, là de la fièvre typhoïde, ailleurs d'une intoxication, peuvent en résulter. Ces accidents sont dus à des bactéries ou à des poisons produits par des bactéries aérobies ou anaérobies. L'étude de ces accidents, celle des moyens à employer pour éviter ces altérations de la viande est des plus importantes. Il convient de rappeler ici que, dans maintes circonstances, les viandes qui ont provoqué ces accidents provenaient d'animaux malades : vaches atteintes d'infection puerpérale, veaux atteints de diarrhée, etc.

L'hygiéniste ne prendra pas moins d'intérêt à toutes les questions qui se rattachent à l'étude du lait et des produits qui en dérivent : beurre et fromage. Nous retrouvons ici tout d'abord la transmission de la tuberculose par le lait. Cette transmission doit d'autant plus préoccuper que beaucoup de vaches laitières sont tuberculeuses comme l'indiquait déjà Bouchardat. Grâce à la tuberculine on pourra ne garder que des vaches laitières non tuberculeuses. D'autres maladies : la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la fièvre aphteuse peuvent être transmises par le lait. Il suffira pour prévenir ces maladies de surveiller attentivement l'hygiène de la ferme et de ses habitants, de ne faire usage que de lait bouilli. La diarrhée des nourrissons est due à l'usage de lait dans lequel se sont multipliées des bactéries. On arrive à la prévenir, ou tout au moins à la rendre beaucoup moins fréquente, en recueillant le lait avec soin, en pratiquant la stérilisation. Nous mentionnerons ici une affection spéciale, le scorbut infantile, qui succède quelquefois à l'usage de lait stérilisé ou maternisé.

Une autre série d'accidents peut survenir dans le cas d'ingestion d'aliments empruntés au règne végétal. Rares aujourd'hui dans les pays civilisés, les épidémies d'ergotisme étaient communes au moyen âge et jusqu'à la fin du XVIIIe siècle lorsque de mauvaises récoltes obligeaient à consommer des farines altérées. L'Italie, la Roumanie, la Bukovine et certaines parties de l'Espagne et jadis du sud-ouest de la France connaissent la pellagre due à l'ingestion du maïs altéré. Au même groupe étiologique appartiennent encore le lathyrisme et peut-être le beriberi, cette affection singulière qui ne se voit guère que chez les consommateurs de riz.

Une maladie bien redoutable, le scorbut, frappait jadis avec une violence extrême les navigateurs, les armées assiégées, les prisonniers. On sait aujourd'hui qu'elle a pour cause la privation d'aliments frais, et la marine commerciale anglaise l'a vu disparaître à la suite de l'usage obligatoire de jus de citron dans toutes les navigations de long cours.

Des questions non moins intéressantes se rattachent à l'étude des récipients destinés à la conservation des aliments, des ustensiles employés dans la cuisine. Les boîtes de conserves doivent être étamées à l'étain fin et la soudure placée en dehors, de façon à prévenir les dangers de l'intoxication saturnine. Celle-ci peut être la conséquence de l'usage pour la cuisine de poteries émaillées avec un enduit renfermant de la litharge ou du massicot. Les meules qui servent à moudre la farine sont parfois

composées de segments unis par un ciment renfermant du plomb ou des sels de plomb. Dans ce cas, la farine peut être une cause d'intoxication. Nous pourrions multiplier ces exemples. Le cuivre insuffisamment étamé peut, dans certains cas, être cause d'accidents. D'autres intoxications peuvent résulter de l'action des substances colorantes toxiques que l'on peut ajouter à des substances alimentaires.

L'étude des boissons ne saurait être séparée de celle des aliments. L'usage modéré du vin, de la bière, du cidre est sans inconvénient et procure même une stimulation utile. Leur abus est une cause de maladie. Plus nuisible encore est l'abus des eaux-de-vie et des alcools fabriqués par l'industrie. Les conséquences de l'alcoolisme sont des plus dangereuses non seulement pour l'individu, mais encore pour la race. Aussi a-t-on de plus en plus conscience de la haute importance de la lutte contre ce fléau qui, malheureusement, a progressé dans la plupart des pays, et dont Gladstone dit avec raison qu'il fait de nos jours plus de ravages que ces trois fléaux historiques : la famine, la peste et la guerre. A cette lutte ne doivent pas seulement participer les initiatives privées. Le concours des autorités est indispensable.

L'exemple de la Suède et de la Norwège où, grâce à l'application du système de Gothembourg, la consommation d'alcool est tombée de 46 et 16 litres par tête en 1830, à $6^{lit},8$ et 3 litres, montre qu'on peut réussir dans cette croisade si nécessaire. On sait que la base du système de Gothembourg, introduit par le pasteur Sigfrid Wieselgren, donne aux communes le droit de concéder le monopole de la vente en détail des spiritueux à des Sociétés par action constituées dans un but philanthropique et s'interdisant tout gain et tout avantage personnel. Dans ces débits, la même personne ne peut consommer qu'un seul verre d'eau-de-vie et encore doit-elle l'absorber debout et immédiatement. Il n'y a ni tables, ni sièges d'aucune sorte. La Suède ne compte plus que 38 cabarets exploités par des particuliers, contre 988 appartenant à des Compagnies. La Norwège ne compte plus un seul cabaret privé et n'en a en tout que 227. La proportion des cabarets à la population en Suède n'est plus, à la campagne, que de 1 sur 25 307 habitants et, dans les villes, de 1 sur 1114. En France, à l'heure présente, la proportion est de 1 par 82 habitants, en Belgique, 1 pour 35. Les quelques chiffres qui suivent sont bons à retenir et permettent de faire apprécier le péril créé par l'alcoolisme.

La durée moyenne des maladies chez des membres de Société de secours mutuels est de 7 semaines et demie chez des abstinents, de 26 semaines dans des Sociétés de non abstinents (Drysdale). Celle des décès pour 1000 de 8,05 chez les clergymen, 9,70 les agriculteurs, 23,57 les cabaretiers, 34,5 les domestiques de café et d'hôtel.

Legrain a examiné la descendance pendant trois générations dans 215 familles d'alcooliques. Il a trouvé les proportions suivantes :

Alcooliques.	50 pour 100.
Dégénérés	60 —
Fous moraux, criminels	14 —
Enfants à convulsions	22 —
Épileptiques	17 —
Aliénés.	52 —

Rochard a fixé à 1 546 862 796 francs les dépenses annuelles provoqués par l'alcool en France :

Pour de l'alcool consommé.	128 293 384
Jours de travail perdus (à 2 francs par jour) . .	1 340 147 500
Frais de traitement et de chômage	70 842 000
Frais de traitement pour aliénés.	2 652 912
Suicides, morts accidentelles	4 922 000

Il y aurait encore lieu d'ajouter pour frais de répression de crimes et délits commis par les alcooliques : 8 895 000 francs.

Vêtements. Habitations. — L'hygiène fournit également des renseignements importants pour le choix et la composition des vêtements. Les fourrures, la laine, le coton, la toile, la soie protègent le corps humain contre le froid et l'humidité. Les tissus protègent d'autant plus qu'ils sont moins bons conducteurs de calorique, et ils doivent cette propriété à la quantité plus ou moins grande d'air emmagasiné dans leurs pores. Aussi les tissus de coton protègent-ils le mieux contre le froid. Ils doivent à cette même porosité de mettre plus longtemps à l'abri de la pluie. La couleur des vêtements n'est pas non plus indifférente. En été les vêtements seront clairs et mieux blancs, parce qu'ils se laissent moins traverser par les rayons chauds du soleil. En hiver, il importe que les vêtements ne causent aucune gêne aux mouvements, qu'ils permettent l'accomplissement sans entraves des fonctions de la respiration, de la circulation et de la digestion. Certains détails de l'habillement, port du corset, formes des chaussures, etc., pèchent notoirement contre les exigences de l'hygiène.

On peut placer ici les soins de propreté corporelle, les ablutions, les bains qui, à certaines époques reculées, étaient certainement plus en usage qu'au moyen âge et même au siècle présent.

L'habitation doit être suffisamment spacieuse, claire, chaude, sèche. Elle ne doit pas contenir d'air altéré, de souillures ou de germes morbides. Pour cela, il faut que le sol sur lequel elle est bâtie soit sec, qu'elle ait une bonne exposition, qu'elle soit construite en matériaux secs et poreux, qu'elle soit recouverte d'un toit imperméable. Il faut empêcher que des poussières et des souillures puissent s'accumuler sous l'entrevous des planchers. La hauteur des pièces, leur cubage doivent être suffisants. Il faut que l'air s'y renouvelle. La ventilation insensible par les parois ne suffit pas. Suivant les cas, on pourra se contenter de l'aération par les fenêtres ou faire arriver de l'air du dehors par aspiration ou par

propulsion. Il faut que le chauffage n'amène pas la viciation de l'air par l'arrivée en trop grande quantité d'acide carbonique ou d'oxyde de carbone. Des précautions du même ordre doivent être prises vis-à-vis de l'éclairage. Il convient d'éloigner de l'habitation les eaux ménagères, les débris de la cuisine, les matières fécales.

CHAPITRE III

HYGIÈNE DES COLLECTIVITÉS

Hygiène des villes. Approvisionnements. Surveillance des marchés, abattoirs, denrées alimentaires. — Amenées d'eau. — Évacuation des matières usées, etc. — Hygiène de l'enfance. — Hygiène scolaire. — Hygiène professionnelle.

Nous avons envisagé jusqu'à présent les conditions de l'hygiène individuelle. Mais le cas de l'homme ou de la famille vivant isolément est tout à fait exceptionnel. Le plus ordinairement, l'homme vit dans le voisinage plus ou moins immédiat de plusieurs de ses semblables. Cette existence dans des agglomérations amène tout à la fois, au point de vue de l'hygiène, des avantages et des inconvénients. Si, du fait de la vie dans les villes, résulte une production plus importante d'ordures ménagères et autres, dont l'accumulation est une source de dangers; si les chances d'impureté de l'air, de l'eau sont sensiblement multipliées par suite de l'encombrement et du développement de l'industrie, il n'en est pas moins évident que les ressources d'une collectivité sont infiniment plus grandes que celles des individus isolés, que le bon effet de ce concours se fera sentir dans toutes les directions. Prenons, par exemple, la question de l'alimentation ; il est bien évident que, grâce à la facilité de plus en plus grande des moyens de communication et des échanges, il n'y a plus à redouter comme autrefois les conséquences de mauvaises récoltes, conséquences jadis si épouvantables (famines, mal de misère, épidémies d'ergotisme, etc.). L'organisation d'une surveillance des marchés, des abattoirs, l'examen des viandes, l'inspection des matières alimentaires accompagnée de contrôle, fournissent à l'homme vivant en société des avantages qui ne peuvent être réalisés chez l'homme vivant seul.

Tandis que ce dernier ne peut se procurer qu'à grand'peine une eau parfois de provenance plus que suspecte, les agglomérations sont à même de se fournir d'eaux d'excellente qualité, soit au moyen d'adduction d'eau de sources parfois très éloignées, soit au moyen de stérilisation en grand.

L'évacuation des matières usées et des matières fécales pourra se faire

dans de tout autres conditions. L'hygiène fournit des solutions différentes suivant les cas. Elle tient compte des exigences locales, des besoins de l'agriculture. L'épandage avec utilisation agricole a pour objet, concurremment avec la purification des eaux d'égout, l'utilisation pour la culture des principes fertilisants. On a de même voulu faire profiter les contrées arides des éléments contenus dans les immondices des villes (gadoues). Dans d'autres circonstances, il y a avantage à détruire ces derniers, et on a imaginé, dans ce but, divers appareils d'incinération. L'introduction des eaux d'égout dans les rivières, toujours fâcheuse, l'est évidemment moins s'il s'agit des égouts d'une petite ville, si le cours d'eau qui les reçoit a un très fort débit et si le courant y est très rapide. L'hygiène des villes doit se préoccuper d'éviter les fumées, les mauvaises odeurs dues à certaines fabriques. A l'hygiène des villes, ressort la surveillance des écoles, des hôpitaux, des usines, des prisons, des théâtres, des cimetières.

Hygiène de l'enfance. — La mortalité toujours trop élevée des enfants en bas âge peut être sensiblement réduite. Les mesures à prendre dans ce but commencent déjà avant la naissance et l'on se préoccupe, à bon droit, de procurer du repos dans la classe pauvre pendant les dernières semaines de la grossesse. On sait dans quelle proportion on a pu réduire les accidents d'infection puerpérale à la suite de l'accouchement, comment on a réduit l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, si commune autrefois. La mortalité, dans la première année, est surtout élevée dans les villes, et pendant les chaleurs. Elle est beaucoup plus faible chez les enfants nourris au sein. Ce mode d'alimentation, certainement préférable, ne saurait trop être encouragé. Là où il n'est pas possible, des précautions spéciales sont nécessaires, de façon que l'enfant reçoive un lait naturel, privé de bactéries.

Nous ne faisons que mentionner ici l'intérêt qui s'attache à l'installation et à la bonne direction des crèches, à l'inspection des nourrices et des nourrissons, à la surveillance des laiteries et des étables, aux établissements où l'on stérilise le lait, etc.

Hygiène scolaire. — L'hygiène scolaire n'est pas moins intéressante. Elle ne se borne pas, tant s'en faut, à l'étude du mobilier scolaire, qui a été trop souvent l'origine d'attitudes vicieuses qui dureront toute la vie, ni même à des mesures à prendre pour prévenir la myopie, ou enfin aux précautions à prendre pour empêcher la dissémination des maladies contagieuses. Il convient de bien régler l'emploi du temps de l'enfant, d'éviter le surmenage, de favoriser le développement physique (gymnastique, promenades), d'introduire les notions si essentielles de propreté et d'hygiène individuelle.

Hygiène professionnelle. — L'hygiène professionnelle a son domaine non moins vaste. Il existe une hygiène professionnelle générale qui se

[*NETTER.*]

préoccupe des conséquences d'un travail trop prolongé. Bien que l'intervention des pouvoirs publics dans ces questions ait été souvent mal accueillie des deux parties, elle ne tend pas moins à faire des progrès incessants dans tous les pays. Des règlements sont intervenus tout d'abord au sujet du travail des enfants et des femmes. Ils fixent la durée du travail, interdisent le travail de nuit. Dans certains pays ils prescrivent une journée de repos par semaine, etc. Des précautions particulières sont imposées pour préserver les ouvriers dans certaines professions. Nous ne saurions en esquisser la liste. Signalons cependant, en première ligne, les diverses professions dans lesquelles les ouvriers manient ces trois grands poisons minéraux et leurs dérivés : le phosphore, le mercure et le plomb ; celles où les ouvriers respirent des poussières de nature diverses : mineurs, tailleurs de meules, trieurs de laines, ouvriers de filatures, etc.

D'autres industries ont l'inconvénient de s'accompagner de l'inhalation de gaz irritants (chlore, acide chlorhydrique, sulfurique, nitrique, etc.)

On a pu, à bon droit, parler d'une hygiène militaire, hygiène navale, hygiène coloniale.

CHAPITRE IV

LUTTE CONTRE LES MALADIES CONTAGIEUSES

Progrès dus à la bactériologie. Précision apportée au diagnostic, à la désinfection. Production des vaccins. — Isolement. Mesures contre les maladies exotiques. Hôpitaux d'isolement. Isolement à domicile. Isolement des suspects, des convalescents. — Désinfection. Désinfection par la chaleur, les agents chimiques, les gaz. — Vaccination. Vaccin jennerien. Vaccination contre le choléra, la peste, la fièvre typhoïde. Action préventive du sérum antidiphtérique, du sérum antipesteux.

Nous abordons maintenant un chapitre tout à fait spécial de l'hygiène, la lutte contre les maladies contagieuses.

Cette partie de l'hygiène n'est pas nouvelle et nous trouvons trace de ces préoccupations dès les époques les plus reculées. Est-il besoin d'indiquer ici les mesures édictées dans la Bible, pour empêcher la transmission de la lèpre et d'autres maladies, celles que dans l'antiquité et dans le moyen âge on opposait à la peste et aux maladies pestilentielles, etc. ?

Progrès dus à la bactériologie. — Mais on ne saurait nier que l'importance et l'intérêt de cette partie de l'hygiène n'aient subi dans ces dernières années une transformation complète et cette transforma-

tion est surtout due à la révolution amenée par les progrès de la bactériologie.

Sans entrer dans les détails, nous dirons seulement que cette science nous a fait connaître les agents pathogènes de la plupart de ces maladies, les caractères de ces agents, la façon dont ils quittent le corps des malades, et pénètrent dans celui des sujets exposés à la contamination, le sort et la résistance des agents pathogènes dans les milieux ambiants, les conditions favorables et défavorables à leur vitalité et à leur virulence, les procédés de vaccination et de traitement.

Pour lutter contre les progrès d'une épidémie, il faut pouvoir reconnaître de bonne heure les premiers malades. Nous avons peine aujourd'hui à nous imaginer ce que nous deviendrions si nous ne pouvions plus reconnaître la tuberculose par l'examen des crachats, la peste par l'examen, l'ensemencement et l'inoculation de la sérosité des bubons ou des produits expectorés, le choléra par l'ensemencement des déjections, la diphtérie par l'ensemencement des fausses membranes ou du mucus pharyngé, la fièvre typhoïde par l'emploi de la séro-réaction, la fièvre intermittente, le typhus récurrent par l'examen du sang, la tuberculose, la morve par les inoculations de tuberculine et de malléine. Nous pourrions prolonger cette énumération.

Si, avant la bactériologie, l'observation ou l'expérimentation nous avaient fait voir que telle maladie se transmet surtout par contact, telle autre par l'air ou par l'eau, nous ne saurions contester que ces notions sont devenues singulièrement plus précises quand nous avons vu le bacille typhique, le vibrion cholérique vivre dans l'eau, le bacille tuberculeux se conserver dans les poussières desséchées, l'hématozoaire transporté par les moustiques, etc.

Faut-il rappeler ce qu'étaient il y a vingt-cinq ans l'infection purulente et l'infection puerpérale?

Notre confiance dans les procédés de désinfection a pu devenir bien plus grande, quand nous avons pu éprouver l'action de ces procédés contre les agents isolés.

Jenner avait bien rendu un service impérissable à l'humanité en nous faisant connaître la vaccine, mais plus d'un siècle s'était écoulé et les tentatives faites pour appliquer la même méthode à la prophylaxie d'une autre maladie étaient restées vaines. En moins de vingt années, la bactériologie, à la suite des travaux de Pasteur, nous a fait connaître pour plus de dix maladies des méthodes diverses de vaccination.

Nous pouvons dès à présent prévoir le moment où non seulement la variole, mais encore la diphtérie, la peste, la tuberculose, la rage, le charbon, la morve n'existeront plus que dans le souvenir.

Et quelle que soit l'importance de toutes ces découvertes, nous sommes en droit d'affirmer qu'elles seront encore bien dépassées par celles que nous réserve l'avenir.

Nous n'avons pas à étudier ici les maladies épidémiques qui font l'objet

d'un chapitre du tome II. Nous voulons seulement examiner d'une façon sommaire les moyens que l'hygiène met à notre disposition pour les combattre.

Trois méthodes s'offrent à nous pour prévenir les maladies contagieuses :

1° L'isolement;

2° La désinfection;

3° La vaccination.

Isolement. — L'isolement empêche la dissémination du contage émanant des maladies.

C'est à lui qu'on a eu recours depuis les temps les plus reculés. Les procédés mis en œuvre sont très divers et leur application est d'autant plus efficace qu'elle s'inspire d'une connaissance plus complète des modes de transmission de la maladie et des propriétés du contage. C'est dire que de ce côté, les progrès sont en rapport avec les progrès mêmes de la pathologie et de l'épidémiologie.

Au début, on ne connaissait guère qu'un mode de contagion, le contact avec le malade ou les objets ayant approché le malade. En conséquence, on s'efforçait de réduire au minimum tout contact avec les malades.

Les procédés dès cette époque étaient variés suivant les circonstances et on retrouve dès l'origine les diverses méthodes encore appliquées de nos jours.

Maladies pestilentielles exotiques. — S'il s'agit de se mettre à l'abri d'une grande maladie pestilentielle sévissant dans une région éloignée, on peut supprimer toute relation directe ou indirecte avec les régions suspectes. La maladie a franchi cette barrière, des cas ont éclaté dans une ville, on gardera les malades à domicile ou mieux dans des locaux bien isolés. On complétera ces mesures en surveillant les personnes qui sont susceptibles d'avoir contracté le mal en approchant les malades.

Qu'il se soit agi, à la fin du moyen âge, de s'opposer aux progrès de la peste; que l'on ait eu en vue, comme au siècle dernier en Espagne, la défense contre la fièvre jaune ou, comme au début de ce siècle, de protéger l'Europe contre le choléra, le principe n'a pas changé et les moyens d'application n'ont subi pendant longtemps que des modifications peu importantes. Si, à l'heure présente, il est possible de montrer moins de rigueur, c'est que l'on connaît mieux les modes de propagation, c'est surtout que les procédés de désinfection sont devenus plus pratiques, plus simples et plus efficaces.

Aujourd'hui comme autrefois l'on est d'accord pour reconnaître qu'il importe avant tout d'être renseigné de bonne heure, d'obtenir des nouvelles précises et certaines au sujet de l'état sanitaire des régions éloignées, de celui des voyageurs. Aujourd'hui comme autrefois, à côté d'exemples non douteux, nous montrant l'efficacité des mesures quaran-

tenaires, nous voyons des cas d'épidémies propagées en dépit de ces mesures par suite de l'ignorance ou de la mauvaise foi.

On comprend que, dans ces dernières années, les gouvernements aient multiplié les conférences destinées à provoquer un accord international indispensable pour assurer la sûreté de ces renseignements.

Le règlement sanitaire maritime français de 1896 a marqué sur l'état de choses antérieur un progrès très sensible et nous croyons bon d'en indiquer ici les points essentiels.

Le règlement sanitaire maritime de 1896 exige la production par le capitaine d'une patente de santé délivrée par le consul ou les autorités locales du port de départ, patente indiquant l'état sanitaire. Les navires provenant des régions où sévit une maladie pestilentielle sont divisés en infectés, suspects et indemnes.

Le navire n'est considéré comme infecté que s'il a, ou s'il a eu, moins de 7 ou 9 jours avant l'arrivée, un cas de choléra, de peste ou de fièvre jaune.

Il est considéré comme suspect, s'il n'y a eu aucun cas de choléra depuis 7 jours, de peste ou de fièvre jaune depuis 9 jours.

Les passagers et l'équipage d'un navire indemne sont simplement soumis à la visite médicale. On délivre au passager un passe-port sanitaire indiquant la date du jour où le navire a quitté le port contaminé, le nom du passager et celui de la commune dans laquelle il déclare se rendre. L'autorité sanitaire donne en même temps avis du départ du passager au maire de cette commune et attire son attention sur la nécessité de surveiller ledit passager au point de vue sanitaire jusqu'à l'expiration de 5 jours ou 7 jours à dater de l'arrivée du navire.

Les passagers du navire suspect sont soumis à la visite médicale. On les débarque après désinfection des bagages que l'on considère comme contaminés. Il leur est délivré un passe-port sanitaire indiquant la date de l'arrivée du navire. L'autorité sanitaire prévient en même temps le maire de la commune de la nécessité de surveiller le passager au point de vue sanitaire, jusqu'à l'expiration du délai de 5 ou 7 jours à partir de l'arrivée du navire.

Dans le cas de navire infecté, les malades sont immédiatement débarqués et isolés jusqu'à leur guérison. Les autres personnes sont débarquées aussi rapidement que possible et soumises à une observation, dont la durée varie suivant l'état sanitaire du malade et la date du dernier cas. La durée de cette observation ne pourra dépasser cinq jours pour le choléra et sept jours pour la fièvre jaune et la peste, après le débarquement ou après le dernier cas survenu parmi les personnes débarquées; celles-ci sont divisées par groupes aussi peu nombreux que possible de façon que si des accidents se montraient dans un groupe, la durée de l'isolement ne fût pas augmentée pour tous les passagers.

Maladies contagieuses. — Les mesures indiquées plus haut ne visent

que les maladies pestilentielles exotiques. Elles sont loin d'envisager les cas plus nombreux dans lesquels on est amené à s'opposer à la propagation des maladies contagieuses. Il convient en effet d'envisager le cas où la maladie s'est déclarée dans une agglomération.

Ici encore l'isolement de toute personne atteinte d'une maladie contagieuse est le meilleur moyen d'empêcher la propagation de cette maladie. Cet isolement sera surtout réalisé si l'on transporte le malade dans un local éloigné des agglomérations et où il ne sera en rapport qu'avec des sujets atteints de la même maladie et avec le personnel strictement nécessaire pour leur donner les soins qu'ils demandent.

Tel est le programme dont la réalisation est loin d'être encore parfaite. C'est tout au plus si dans un petit nombre de villes on dispose d'hôpitaux spéciaux à pavillons séparés pour les diverses maladies contagieuses. Plus nombreux sont les cas où les pavillons destinés aux maladies contagieuses sont situés dans l'enceinte d'un hôpital général et plus nombreux encore ceux où des salles de contagieux sont situées dans le même bâtiment que les salles de maladies ordinaires. L'état de choses contre lequel protestait éloquemment Tenon à la fin du siècle dernier et dans lequel les sujets atteints de maladies contagieuses étaient placés dans les lits voisins de ceux des autres malades s'observe encore dans un trop grand nombre de localités.

On a fait aux hôpitaux d'isolement diverses objections. On a prétendu qu'ils pouvaient être une source de danger pour le voisinage. Cette opinion a été surtout défendue par les médecins anglais. Power a montré qu'autour des hôpitaux de varioleux de Londres, les cas de variole sont surtout nombreux dans le voisinage immédiat. Pour lui cette augmentation impliquerait le transport du contage par l'air. En France on n'est guère disposé à partager cette manière de voir et l'on pense que les faits invoqués s'expliquent tout simplement par le stationnement dans les maisons avoisinant l'hôpital des personnes qui ont accompagné les malades ou des infirmiers qui ont négligé de prendre les précautions indispensables. M. Léon Colin a montré que pendant le siège de Paris, en 1870-71, la variole n'a pas été plus abondante chez les militaires habitant le fort de Bicêtre, bien que celui-ci soit contigu à l'hôpital du même nom qui avait reçu tous les varioleux de la garnison de Paris.

Il suffira donc, pour éviter tout danger de propagation des maladies contagieuses par les hôpitaux d'isolement, d'exercer une surveillance des plus sérieuses sur tout ce qui entre ou sort de ces établissements, de désinfecter les voitures qui amèneront les malades, de ne laisser sortir le personnel hospitalier qu'après avoir pris un bain et changé de vêtements, de prendre les mêmes précautions pour les convalescents.

Les maladies pour lesquelles l'isolement est surtout nécessaire sont les fièvres éruptives, variole, scarlatine, rougeole, l'érysipèle, les oreillons, la coqueluche, le typhus exanthématique, le typhus récurrent, la dysenterie, la peste, le choléra, la fièvre jaune. Cette liste pourrait être encore

allongée, et dans maintes localités on se trouve bien d'isoler les fièvres typhoïdes, les dysenteries et même les pneumonies. L'isolement des tuberculeux n'est pas moins désirable et on tend de plus en plus à le réaliser.

La *durée de l'isolement*, sa rigueur diffèrent, comme on le pense, beaucoup suivant la nature de la maladie.

L'isolement doit être fort long dans la scarlatine qui peut être encore contagieuse après soixante jours et plus. Il peut être nécessaire de le prolonger tout autant après la diphtérie où l'on a trouvé des bacilles encore virulents au bout de quarante-cinq jours et même beaucoup plus tard. Dans la diphtérie l'examen bactériologique de la gorge des convalescents peut aider à préciser la durée nécessaire pour chaque cas déterminé.

De même l'examen des déjections des convalescents de fièvre typhoïde et surtout du choléra peut fournir de précieuses indications sur la durée de contagiosité.

Dans la rougeole il semble que le pouvoir contagieux prend fin ordinairement dans les premiers jours qui suivent l'apparition de l'éruption. Le danger existe surtout avant l'apparition de l'éruption, dans la période d'invasion. Aussi convient-il de ne pas laisser pénétrer dans les salles communes les sujets qui pourraient être dans ce cas. La création dans les hôpitaux d'enfants de salles d'isolement pour les suspects est basée sur cette notion et a rendu de grands services.

Il va sans dire qu'il faut avant tout, pour chaque maladie contagieuse, tenir compte du *mode habituel de contagion*.

La propagation par contact direct est celle contre laquelle la défense est la plus aisée. C'est elle que vise surtout le port des blouses d'hôpital, les lavages répétés des mains au moyen d'antiseptiques. M. Grancher pense que ce mode de propagation est le plus habituel. Il a montré qu'en se plaçant dans des conditions s'opposant à toute contagion par contact on pouvait, sans danger, laisser dans les salles communes des enfants atteints de la plupart des maladies contagieuses.

Dans les cas de choléra ou de fièvre typhoïde, le contage ne quitte guère le corps des malades autrement que par les déjections. Il suffira donc de rendre celles-ci inoffensives pour prévenir presque tout danger de transmission.

Ailleurs, dans la tuberculose, dans la peste pneumonique, c'est aux produits d'expectoration qu'il conviendra surtout de s'adresser.

Nous ne saurions évidemment insister sur chaque cas particulier.

Tous les sujets atteints de maladies contagieuses ne sont pas, tant s'en faut, transportés à l'hôpital. Beaucoup sont traités à domicile. Il serait à désirer qu'ils y trouvassent des garanties d'isolement aussi parfaites que dans les hôpitaux. Cela n'est malheureusement le cas que dans l'infime majorité. On ne saurait exagérer les dangers qui peuvent résulter d'un pareil état de chose, soit pour les habitants de la chambre ou des appartements voisins, soit même pour des personnes habitant à des distances plus ou moins grandes, quand il s'agit d'un débitant de vin, d'un mar-

chand de comestibles, d'un tailleur ou autre fournisseur, d'un débitant de lait, etc.

Les sujets atteints d'affections contagieuses ne doivent être dispensés de venir dans un hôpital d'isolement que dans les cas où il serait prouvé qu'à domicile ils peuvent être isolés d'une façon parfaite.

A l'heure présente le programme n'est encore réalisé en aucun pays. Dans la plupart, les autorités sanitaires ne disposent de pouvoirs rigoureux que dans les cas de maladies pestilentielles. Cependant de tous côtés le besoin de mesures efficaces est admis et la déclaration obligatoire des maladies contagieuses, prémisse indispensable de ces mesures, est aujourd'hui imposée dans la plupart des pays.

L'Angleterre, dans cette question comme dans beaucoup d'autres, peut être donnée en exemple. La *déclaration des maladies transmissibles*, obligatoire depuis 1875 pour les propriétaires de garnis, est imposée pour tous les cas depuis 1889.

Elle interdit à toute personne exerçant un métier amenant un certain nombre de clients dans son domicile (coiffeur, épicier, mercier) d'y soigner un malade atteint d'une affection contagieuse.

Un propriétaire, un hôtelier ne peuvent loger une personne dans une pièce où a séjourné un malade sans que cette pièce ait été désinfectée.

De même un cocher ne peut transporter une personne dans un véhicule qui a servi à un malade.

Toute personne atteinte de maladie infectieuse dangereuse qui n'est pas bien logée, qui demeure dans un hôtel, ou qui habite une pièce où demeure plus d'une famille, doit être transportée dans un hòpital d'isolement.

Des peines sévères peuvent être imposées à toute personne atteinte d'une maladie contagieuse qui, dans une boutique, une auberge, une voiture ou sur la voie publique, se met dans le cas de transmettre son affection à d'autres personnes.

Les chiffres suivants fournissent la preuve la plus évidente de la supériorité des mesures prises en Angleterre.

A Londres, la proportion des admissions comparée à celle des déclarations pendant les années 1890 à 1899 a été la suivante :

	1890.	1891.	1892.	1893.	1894.	1895.	1896.	1897.	1898.	1899.
Fièvre scarlatine.	42,72	46,84	48.80	39,68	63,94	58,20	62,65	66,99	73,16	74,34
Diphtérie	17,87	25,07	30,19	24,52	38,89	41,55	39,92	51,64	62,12	69,69
Fièvre typhoïde .	42,86	70,37	60,00	36,36	61,90	42,86	33.33	50,00	87,50	84,62

On peut apprécier les résultats de ces mesures en comparant les chiffres suivants qui donnent la mortalité moyenne et annuelle par scarlatine et fièvre typhoïde pendant les dix années qui précédèrent l'ouverture des premiers hòpitaux et les dix dernières années.

	1860-1869.	1890-1899.	Diminution.
Scarlatine	1 018	200	— 818
Fièvre, typhus entérique.	895	146	— 749

Le tableau suivant montre encore plus nettement la relation entre le nombre des admissions dans les hôpitaux et la diminution des maladies contagieuses.

	Nombre moyen et annuel d'admissions dans les hôpitaux de l'administration.			Mortalité moyenne et annuelle à Londres par 1000 habitants.		
	Scarlatine.	Typhus.	Typhoïde.	Scarlatine.	Typhus.	Typhoïde.
De 1871 à 1878 . .	502	202	317	0,56	0,60	0,25
De 1879 à 1886 . .	1 705	72	587	0,48	0,01	0,21
De 1887 à 1891 . .	5 325	19	487	0,24	0,00	0,15
De 1892 à 1899 .	13 277	7	729	0,21	0,00	0,14

Les proportions de cet article ne nous permettent pas d'exposer dans tous leurs détails les dispositions prises à Londres et qui méritent de servir d'exemple aux autres villes.

Nous ne saurions cependant nous dispenser de donner quelques indications sur le nombre d'hôpitaux et de lits créés depuis 1870.

Pour la scarlatine, le typhus, la fièvre typhoïde et la diphtérie, Londres dispose de dix hôpitaux contenant 4421 lits, plus deux hôpitaux de convalescence avec 1464 lits.

Pour la petite vérole, deux hôpitaux de 700 lits avec un hôpital de convalescents de 1192 lits. Le service d'ambulances comprend six stations renfermant 135 voitures, 3 bateaux et une chaloupe ambulance à vapeur pour les sujets atteints de petite vérole.

Un autre pays que l'Angleterre nous fournira un autre exemple de l'utilité de l'isolement pour la défense contre les maladies contagieuses. Il s'agit de la Norvège qui, grâce à Hansen, est à la veille de voir disparaître la lèpre. On évaluait en 1856 le nombre des malades à 3000. Jusqu'en 1870 le chiffre allait en augmentant. Depuis ce moment on isole tous les malades qui ne peuvent être suffisamment isolés à domicile et en 1890 le chiffre des lépreux est tombé à 800. Le gouvernement norwégien a décidé de lutter avec la même énergie et par les mêmes moyens contre la tuberculose.

Isolement des suspects. — L'isolement des malades sera, dans certains cas, heureusement complété par l'isolement des suspects, dont nous avons déjà parlé à propos des mesures prises dans les ports. De même qu'il sera utile de maintenir en observation les passagers d'un navire qui arrive avec la peste à bord, de même il sera bon de ne pas laisser se mélanger avec des sujets sains les personnes qui peuvent être en voie d'incubation de maladies contagieuses.

On agira sagement en interdisant l'accès d'une école à des enfants dont les frères ou sœurs sont atteints de rougeole, de scarlatine, de diphtérie. S'il s'agit d'une maladie aussi grave et aussi contagieuse que la peste, il sera prudent de prendre des mesures encore plus efficaces.

On placera en surveillance, en les isolant, les personnes qui auront été en contact avec les malades. C'est ainsi qu'à Rome, en 1656, Gastaldi envoyait dans des hôpitaux spéciaux les habitants de toute maison dans laquelle avait été relevé un cas de peste. Les Anglais ont procédé de la même façon à Bombay et, plus récemment encore, à Sydney et à Glasgow. Ces mesures ne sont pas seulement profitables au reste de la population. Elles rendent des services non moindres aux personnes que l'on isole et qui sont ainsi éloignées tout à la fois des malades et du local contaminés. Comme, en particulier dans la propagation de la peste, la part du local est très importante, on ne saurait être surpris de voir la maladie beaucoup moins fréquente chez ces sujets isolés que chez ceux que l'on autorisait à garder leur domicile. Gastaldi nous apprend qu'à Rome il ne voyait pas survenir plus d'un cas de peste par vingt individus isolés, tandis qu'avant l'isolement il était tout à fait exceptionnel de voir échapper au fléau un seul habitant d'une maison visitée par la peste.

A Bombay, la proportion des cas déclarés chez les suspects isolés dans les « contact camps » a été à peu près semblable à celle que Gastaldi relevait en 1856 : 131 sur 5503, soit 4,44 pour 100. A Sydney, l'isolement a porté relativement sur un nombre bien plus élevé de sujets. La proportion de ceux qui sont devenus pesteux a été beaucoup moindre encore : 7 sur 1752. A Alexandrie, en 1899, 2 sur 920. Dans l'île Maurice, 2525 suspects placés dans les camps d'isolement ont donné 99 cas de peste, soit 3,92 pour 100, et 1,66 si on défalque les sujets pris le premier jour.

Les progrès réalisés tous les jours, grâce à la vulgarisation et au perfectionnement des méthodes bactériologiques, permettent d'espérer que l'on arrivera plus ou moins vite à reconnaître, parmi les sujets qui ont été en contact avec le malade, ceux qui sont susceptibles de prendre ou de transmettre le mal.

La diphtérie nous en fournit un exemple encourageant. On sait que le bacille de Lœffler virulent peut exister dans la gorge des sujets sains ayant approché des malades et ne présentant aucun trouble morbide apparent. L'examen bactériologique de la gorge devra être pratiqué d'une façon systématique toutes les fois que, dans une agglomération, on aura relevé des cas de diphtérie. On isolera les sujets chez lesquels cet examen bactériologique établira la présence du bacille de Lœffler, et cet isolement sera prolongé jusqu'au jour où des examens répétés auront établi la disparition du bacille. C'est ainsi qu'Aaser (à Christiania), Hellström (à Stockholm), Fibiger (à Herlusholm), Gabritschewsky (en Russie), ont arrêté net des épidémies contre lesquelles l'isolement des malades, la désinfection des objets et des locaux restaient absolument inefficaces. Sinding Larsen a publié une observation des plus démonstratives de diphtérie ayant persisté pendant près de six mois dans un sanatorium maritime et ayant résisté à l'isolement des malades et à la désinfection. L'épidémie ne prit fin que lorsqu'on se décida à refaire un examen

systématique en masse de tous les enfants et isolant tous les sujets chez lesquels on a trouvé le bacille. Cet isolement qui porta sur 44 enfants ne fut pas chose très simple comme le montre le détail qui suit : 11 sujets avaient eu une angine diphtérique clinique. Ils furent isolés pendant un temps qui varia de 3 à 150 jours ; 20 avaient du bacille de Lœffler sans angine et furent séparés de 14 à 185 jours ; 3 sujets isolés parce qu'ils avaient eu des bacilles, sans avoir d'angine, eurent plus tard une angine diphtérique ; 3 sujets qui avaient été isolés parce qu'ils avaient eu une angine diphtérique durent être isolés plus tard parce que leur gorge avait présenté de nouveau des bacilles ; 5 sujets qui avaient eu une diphtérie latente furent isolés une seconde fois pour une diphtérie nasale ; 2 enfants durent être isolés à trois reprises parce que leur gorge présentait des bacilles de Lœffler sans qu'ils aient jamais eu d'angine diphtérique.

On sait aujourd'hui que les procédés de contagion sont divers et qu'il ne faut pas seulement se préoccuper de la contagion par contact direct ou par les objets. Les agents pathogènes peuvent pénétrer par les voies aériennes, par l'appareil digestif. Ils peuvent être véhiculés par l'air, par les aliments, par l'eau, par les parasites. Le rôle de l'air, du sol et de l'eau dans la transmission des maladies, a déjà fait l'objet d'un chapitre de cet ouvrage. Nous ne croyons pas devoir y revenir, bien que ce soit évidemment faire acte d'isolement que d'empêcher l'arrivée d'eau charriant des agents pathogènes. Nous nous contenterons de rappeler qu'en fournissant aux agglomérations une eau pure, exempte de germes pathogènes, on réduit dans une proportion extrême le nombre des fièvres typhoïdes, du choléra, etc.

On sait, depuis les remarquables travaux de Ross, le rôle de l'anophèle dans la propagation de la fièvre intermittente. Les expériences de Sambon aujourd'hui contrôlées par de nombreux observateurs établissent qu'on peut se défendre de la fièvre intermittente dans les régions les plus infectées, si on séjourne à partir de la tombée du jour dans des locaux protégés par un fin grillage contre la pénétration des moustiques.

Les membres des missions anglaises dans l'Afrique conseillent, en outre, aux Européens de s'installer aussi loin que possible des habitations des indigènes sur lesquels les moustiques puisent habituellement les hématozoaires.

Ces deux pratiques ne sont en somme que des formes de l'isolement qui s'applique à la lutte contre la malaria comme à celle contre les maladies contagieuses.

Nous pourrions montrer également l'utilité de la désinfection (emploi des antiseptiques dans les mares pour détruire les larves des moustiques) et de la vaccination (?) (usage préventif de la quinine).

Désinfection. — La désinfection a pour objet la destruction des agents pathogènes. Elle a, comme l'isolement, une très grande ancienneté, et nous trouvons employés dès l'origine les procédés reconnus aujourd'hui

encore comme les plus efficaces : la destruction complète par le feu, l'action de l'air et de la lumière solaire, divers composés chimiques simples ou composés, au premier rang desquels figurent des dérivés du mercure, du cuivre, de l'arsenic, du soufre, des essences, tous corps dont la valeur antiseptique est aujourd'hui établie.

Ce n'est pas à dire qu'à l'heure présente de grands progrès n'aient été réalisés.

On a pu établir expérimentalement le pouvoir respectif des divers désinfectants, déterminer les procédés préférables dans les divers cas, en tenant compte tout à la fois de la nature de l'objet infecté, de celle de l'agent infectant.

Davaine et Pasteur avaient étudié le pouvoir des divers antiseptiques contre la bactéridie charbonneuse et contre la septicémie. Koch et ses élèves ont poursuivi cet ordre de recherches avec un soin méticuleux. Ils ont bien montré comment il fallait procéder pour s'assurer que telle ou telle méthode suffit à détruire les simples bactéries ou les spores, incomparablement plus résistantes.

Nous savons aujourd'hui que la vapeur d'eau à 100 degrés, pourvu qu'elle pénètre bien les objets, suffit à les stériliser. Aussi pour les objets qui supportent ce mode de désinfection, il convient de s'adresser, autant que possible, aux étuves à vapeur. L'expérimentation a fait mieux. Elle a indiqué les meilleurs procédés pour la stérilisation par la vapeur, les conditions dans lesquelles il faut opérer quand on emploie la vapeur fluente ou la vapeur sous pression.

La stérilisation par les étuves sèches, que l'on croyait autrefois suffisante, n'offre pas ces garanties. Elle est à peu près sans action, même à des températures très élevées, contre les bactéries munies de spores.

Parmi les agents chimiques que l'on pourra faire agir en solution, le premier rang revient toujours aux sels de mercure. Après eux prennent place les sels d'argent, les phénols, les crésols, les chlorures, les acides, etc.

Les agents chimiques liquides peuvent être projetés avec un pulvérisateur. Sans doute, sous cette forme ils ne sont pas capables de pénétrer profondément; mais il ne paraît pas nécessaire que cette pénétration soit aussi marquée, car, le plus ordinairement, le contage lui-même reste fixe à la surface des objets.

Prônée par Guyton de Morveau, à la fin du siècle dernier, la désinfection par les gaz ou par les corps gazeux est des plus séduisantes. Dans la pratique, cette méthode a subi des fluctuations très grandes. Les vapeurs d'acide sulfureux dégagées par la combustion du soufre, les fumées du chlore, ont été employées à maintes reprises. La manipulation ne laisse pas d'être délicate. Dans ces dernières années, un désinfectant nouveau, l'aldéhyde formique ou formol, s'est imposé à l'attention des hygiénistes et paraît appelé à un grand avenir. Sans doute, comme on l'a fait remarquer, l'action désinfectante reste limitée à la surface des objets et, quelles que soient les mesures prises, ne peut pénétrer profondément.

Mais nous avons déjà fait remarquer que les contages à détruire restent bien souvent limités à la surface.

Vaccination. — L'isolement, la désinfection sont, comme nous l'avons vu, d'excellents moyens de défense; mais leur emploi nécessite la connaissance préalable du danger, et, nous ne le savons que trop, cette connaissance peut parfaitement manquer. Nous pouvons être exposés à tout moment à approcher un sujet malade ou contaminé. Contre ces causes de contagion invisible, nous ne sommes pas absolument sans protection. Il en est contre lesquels nous pouvons d'ores et déjà nous prémunir, et, pour cela, nous disposons du troisième moyen général de défense dont nous avons parlé, la vaccination.

Vaccination antivariolique. — L'histoire de la variole nous fournit le meilleur exemple d'une maladie qu'il est en notre pouvoir de faire absolument disparaître.

Depuis l'époque où elle fut, pour la première fois, nettement mentionnée en Europe jusqu'à la fin du siècle dernier, la variole se montra toujours une des affections les plus communes et les plus redoutables.

On peut, avec La Condamine, estimer à un dixième sa part dans la mortalité en France.

A Londres, Willan nous montre que, de 1628 à 1796, on trouve dix années pendant lesquelles il y eut plus de 3000 décès par variole, sur un chiffre de décès variant entre 20 000 et 27 000. En 1772, il y eut 3992 décès varioliques sur 26 053, soit 15,3 pour 100, et, en 1752, 3538 sur 20 485, soit 17,2.

Juncker estimait à 460 000 le total des décès annuels dus à la petite vérole à la fin du dix-huitième siècle.

Cette mortalité était encore plus fâcheuse par ce fait qu'elle frappait surtout les enfants, les jeunes gens et les sujets dans la force de l'âge.

Et les méfaits de la variole ne s'arrêtaient pas à ces décès; le nombre était énorme des sujets qui guérissaient en conservant quelque irréparable infirmité. Les deux tiers des cas de cécité étaient jadis imputables à la petite vérole, et cette dernière était suivie de nombre de suppurations prolongées, de lésions osseuses ou articulaires, etc.

Aujourd'hui, dans certains pays, la variole est à peu près inconnue. En 1897 il y eut, en Allemagne, 5 décès par variole sur une population de 53 182 854 habitants, soit moins de 0,1 pour un million d'habitants.

Ce résultat vraiment merveilleux est dû à la loi sur la vaccination et revaccination obligatoires promulguée le 8 avril 1874.

Ce n'est pas ici le lieu d'étudier en détail l'histoire de la vaccination. Nous rappellerons seulement que la pratique de la vaccination a été introduite par Jenner qui, ayant remarqué l'immunité vis-à-vis de la variole des sujets atteints antérieurement du cow-pox, eut l'idée d'inoculer à l'homme la sérosité des vésicules développées sur les mains de sujets

infectés au contact des animaux malades. La sérosité des vésicules ainsi produite était, à son tour, inoculée, et ainsi de suite.

La vaccination avait sur la variolisation ou inoculation de virus variolique de grands avantages. La maladie qu'elle détermine est sans gravité et les lésions locales au point inoculé sont souvent insignifiantes, tandis que la variole inoculée peut être grave.

D'autre part, la vaccine ne se transmet pas autrement que par piqûres, et les sujets vaccinés ne peuvent devenir le point de départ d'aucune épidémie, contrairement à ce qui a été vu plus d'une fois après l'inoculation de la variole.

Au début des inoculations vaccinales, on espérait aboutir rapidement à la disparition de la petite vérole. On dut cependant reconnaître de bonne heure que certains sujets vaccinés contractaient néanmoins la maladie qui, du reste, présentait chez eux une bénignité marquée (varioloïde). Plus tard, à mesure que le moment des premières vaccinations était plus éloigné, on reconnaissait que les cas de variole chez les vaccinés se multipliaient, et c'est ainsi que l'on reconnut la nécessité de la revaccination, qui fut d'abord introduite dans l'armée wurtembergeoise (1829-1833) et dans l'armée prussienne (1834) et eut pour résultat la disparition de la variole.

L'armée prussienne, de 1825 à 1834, perdait en moyenne 50 hommes par variole. De 1835 à 1869, en dépit de l'accroissement de l'effectif, la moyenne était réduite à 2. Depuis 1874, il n'y a eu en tout qu'un décès unique par variole (un réserviste en 1884).

Nous avons déjà dit que les mesures les plus sages et les plus efficaces contre la variole étaient prises en Allemagne.

La loi du 8 avril 1874 décrète l'obligation de la vaccination avant le terme de l'année qui suit celle de la naissance; l'obligation de la revaccination dans le cours de la douzième année. Les parents, tuteurs sont tenus, sous peine d'amende et de prison, de faire vacciner les enfants et de les présenter aux vaccinateurs six à huit jours après l'opération, de façon à en connaître le résultat. Si la vaccination n'a pas réussi, l'enfant doit être vacciné une seconde et, au besoin, une troisième fois.

Le nombre des réfractaires à la vaccine est à peu près nul en Allemagne.

Dans d'autres pays, comme la Suède et le Danemark, la vaccination est obligatoire, mais non la revaccination. Bien protégés par leur situation géographique, ces pays sont à peu près indemnes de variole.

En Angleterre, la vaccination était obligatoire depuis 1867 et les pénalités étaient assez semblables à celles de l'Allemagne. Cependant les réfractaires étaient plus nombreux, surtout dans certaines villes comme Leicester. Ajoutons que la revaccination n'a jamais été obligatoire. L'Angleterre, en 1889 et 1890, n'a compté que 23 et 16 décès par variole. Ce chiffre, en 1891, monte à 47; il atteint 431 en 1892; 1457 en 1893; 826 en 1894. Le gouvernement anglais a décidé de ne plus rendre la vaccination strictement obligatoire.

Cette concession est certainement regrettable. Quelles que soient les raisons de sentiment invoquées par les antivaccinateurs, il faut espérer qu'elles ne prévaudront pas. La loi du 15 février 1902 a décidé qu'en France la vaccination est obligatoire au cours de la première année de la vie, ainsi que la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année (article 6).

On s'accorde aujourd'hui à recommander la substitution du vaccin animal au vaccin jennérien, c'est-à-dire au vaccin prélevé sur l'homme. Le vaccin animal peut être fourni en quantités beaucoup plus grandes. Il offre l'avantage d'être mieux contrôlé, de mettre à l'abri de l'inoculation de la syphilis et de la tuberculose.

Inoculation d'autres maladies. — L'exemple de la variolisation et de la vaccination ne pouvait manquer d'éveiller les expériences et de susciter les tentatives des médecins.

C'est ainsi que Home, en 1759, eut l'idée d'inoculer la rougeole en employant le sang recueilli au niveau des veines sous-cutanées le deuxième jour de l'éruption. Il espérait, en choisissant l'inoculation par la peau, éviter ou atténuer les accidents pulmonaires dus à ce que l'infection se fait habituellement par les voies aériennes. Home insérait sous la peau du coton imbibé de sang. Il notait les phénomènes de catarrhe oculo-nasal le sixième jour, l'éruption le huitième jour. La fièvre était moins vive et la toux à peu près nulle.

Home ne fit que douze inoculations qui, pour la plupart, furent suivies de succès. Speranza en 1824, Locatello, Micael de Katona en 1843, Mayr à Vienne ont, à leur tour, répété avec succès les expériences de Monro; cependant l'inoculation de la rougeole n'a jamais conquis droit de cité et il y a bien longtemps que ces tentatives n'ont plus été renouvelées.

Nous n'accorderons qu'une brève mention aux essais du même ordre vis-à-vis de la scarlatine. Miquel d'Amboise, en 1833, inocula à plusieurs sujets le sang de malades ; Sticker, en Amérique, s'adressa au sang de chevaux atteints d'une affection qu'il croit identique à la scarlatine humaine.

D'autres médecins, plus audacieux encore, ont employé l'inoculation à titre prophylactique vis-à-vis de maladies n'appartenant plus à la famille des fièvres éruptives. Bien que ces tentatives n'aient pas été couronnées de succès, nous devons mentionner ici celles de Cerutti, Valli, Sola, avec le virus pesteux; d'Auzias-Turenne, Sperino, avec le virus syphilitique; de Finlay, avec le sang recueilli par les moustiques sur le corps des malades atteints de fièvre jaune.

Immunisations préventives. — Dans ces dernières années, la question des vaccinations préventives a fait de nouveaux progrès à la suite des remarquables travaux de Pasteur sur l'atténuation du virus et la vaccination par les virus atténués.

[*NETTER.*]

Nous laissons de côté toute la partie expérimentale, qui est traitée dans un article spécial, et nous n'envisagerons que les applications à l'homme, applications pressenties par Pasteur dès le début.

La vaccination, vis-à-vis d'un certain nombre de maladies, peut être obtenue soit avec les bactéries ou les toxines modifiées (immunisation active), soit avec le sérum d'animaux immunisés (immunisation passive).

A la première catégorie appartiennent les méthodes de Haffkine contre le choléra, la peste ; celle de Wright contre la fièvre typhoïde.

Avec le sérum d'animaux immunisés, des résultats peuvent être obtenus contre la diphtérie, la peste, le tétanos.

Ferran, de Barcelone, pratiqua, en 1885, les premières *injections prophylactiques contre le choléra.* Il inoculait sous la peau des cultures virulentes de bacille-virgule. Les résultats annoncés par Ferran ont été, au début, contestés par la plupart des commissions étrangères. Cependant les expériences ultérieures ont établi que le sang des animaux traités ainsi possède un pouvoir immunisant.

La statistique de Ferran donne dans 22 villes environ :

104 561 sujets non inoculés fournissant 8046 cas, 3512 décès.

30 491 inoculés, 387 cas, 104 décès.

Les sujets inoculés sont 6,06 fois moins sujets à contracter le choléra ; 9,84 à en mourir.

Haffkine, en 1892, inocule, à huit jours de distance, un premier vaccin, vaccin faible obtenu en atténuant les cultures à une température de 39 degrés. La seconde injection est faite avec un virus fixe renforcé par des passages répétés sur le péritoine du cobaye. Après avoir constaté sur l'animal l'action préventive de ces inoculations, il conseille leur emploi sur l'homme. Depuis 1893 les inoculations du vaccin anticholérique ont été pratiquées dans l'Inde sur plus de 100 000 hommes.

Les documents publiés par Haffkine et ses collaborateurs sont assez probants.

Nous en signalerons un petit nombre.

Dans une localité indienne, Dibrugarh, la proportion des cas et des décès cholériques a été :

Sur 150 non inoculés.	21,38	pour 100	et	18,87
Sur 196 inoculés	2,04	—	et	2.04

Dans 5 plantations de thé, 3276 ouvriers non inoculés ont eu 47 cas et 20 décès; 2936 ouvriers inoculés, 3 cas et 2 décès.

La proportion des cas a été chez les premiers 1,43, chez les autres 0,102; celle des décès 0,61 et 0,06.

Simpson, médecin en chef de la municipalité de Calcutta, a fourni les renseignements les plus probants recueillis dans un quartier de cette ville, très touché par le choléra. Dans ce quartier, le nombre des sujets vaccinés par la méthode de Haffkine a été de 8000, partageant absolument la manière de vivre d'autres sujets non inoculés.

En deux ans, le choléra a fait son apparition dans 67 cabanes. On a relevé l'intervalle qui s'est écoulé entre cette apparition et le jour où on a vacciné quelques habitants de ces cabanes.

Il y a eu des cas parmi les sujets non inoculés 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 12, 13, 15, 17, 22, 34, 37, 44, 57, 62, 63, 71, 95, 99, 109, 114, 118, 119, 120, 129, 132, 139, 143, 162, 184, 191, 203, 240, 231, 271, 281, 284, 300, 309, 318, 319, 334, 336, 359, 362, 370, 372, 378, 383, 384, 389, 391, 393, 394, 401, 404, 408, 416, 433, 446, 448, 455, 472, 493, 498, 673, 720, 723, 724 et 738 jours après l'inoculation d'autres membres de la famille.

Parmi les sujets inoculés, il y a eu des cas après 0, 2, 3, 4, 219, 421, 459, 512, 688, 735 et 738 jours.

On voit que chez les sujets inoculés il n'y a, pour ainsi dire, pas de cas de choléra dans la période qui commence au 5e jour et finit au 420e après l'inoculation. Pendant cette période, la proportion du choléra a été 23 fois plus forte parmi les sujets non inoculés; avant et après, la proportion n'est guère modifiée.

Si le choléra est moins fréquent chez les sujets inoculés, il ne semble pas que sa gravité soit moindre. A ce point de vue, le virus ne se comporte pas comme le virus vaccinal vis-à-vis de la variole.

Pour prévenir la peste, Haffkine conseille l'injection de cultures du bacille pesteux chauffées à 72 degrés. L'inoculation est parfois suivie d'accidents locaux et généraux. Elle paraît bien procurer une immunité très sensible et dont la durée est de plus de six mois. Haffkine et ses collaborateurs ont fait plus de 100 000 inoculations. Parmi les observations les plus démonstratives, nous citerons ici celles qu'il a faites à la prison de Byculla. 177 prisonniers non inoculés ont eu 12 et 6 décès. 134 prisonniers inoculés n'ont eu que 2 malades et pas un décès.

Dans la ville de Hubli, Leumann inocula 38 712 habitants sur 41 427. Il y a eu, depuis le début des inoculations, 2761 décès par la peste, dont 2482 chez les sujets non inoculés, 319 chez les sujets vaccinés. Si l'on n'avait vacciné aucun habitant, on aurait eu 24 920 décès par la peste; si l'on avait vacciné tous les habitants, la mortalité par la peste aurait été 5 fois moindre.

L'inoculation du vaccin de Haffkine ne diminue pas seulement la réceptivité vis-à-vis de la peste. Celle-ci est plus bénigne chez les vaccinés; la mortalité chez ces derniers n'est que de 27 pour 100, tandis que chez les sujets non vaccinés elle était de 62 (Hornabrook, à Dharwar).

Wright a essayé d'immuniser contre la *fièvre typhoïde* en inoculant des cultures tuées par la chaleur. Les résultats paraissent avoir été assez probants.

C'est ainsi que, en 1898, sur 11 293 soldats de l'armée de l'Inde, 2835 ont été soumis à l'inoculation. Dans la même année, sur les inoculés, il y a eu 27 cas de fièvre typhoïde, soit 0,95 pour 100, tandis qu'il y en a eu 213 chez les non inoculés, soit 2,5 pour 100. Cette différence est

déjà très sensible, et elle devient encore plus saisissante si l'on remarque que les sujets vaccinés appartenaient tous à la catégorie des jeunes soldats, que, parmi les sujets non inoculés, il y a eu un groupe important de soldats ayant déjà eu la fièvre typhoïde et, par conséquent, immunisés.

Un collaborateur de Wright inocula le vaccin de la fièvre typhoïde à 22 officiers, dont aucun ne prend ultérieurement la maladie, tandis que cette dernière frappe les 2 seuls officiers qui avaient refusé de se faire inoculer.

A la fin de 1899, la proportion des inoculés s'élevait à 4502; la morbidité par typhoïde était chez eux de 0,98 au lieu de 2,50, la mortalité de 0,2 au lieu de 0,56.

On emploie, dans d'autres circonstances, le sérum d'animaux immunisés. Ce sérum possède un pouvoir immunisant (immunisation passive). Ce procédé d'immunisation est de moins longue durée. Il semble, en revanche, habituellement moins pénible pour le sujet et son action est plus immédiate. Il n'est pas nécessaire, en effet, comme dans l'immunisation active, d'attendre que l'organisme ait réagi.

On a employé chez l'homme, dans un but immunisant, les sérums antitétanique, antidiphtérique, antistreptococcique, antipesteux.

Nous ne ferons que mentionner l'emploi des injections préventives contre le tétanos, contre l'infection puerpérale.

L'*action préventive du sérum antidiphtérique* a été maintes fois utilisée. Son efficacité n'est pas contestable; mais il ne faut pas compter sur une durée supérieure à quatre semaines.

Les injections de sérum à titre préventif devront être employées sans hésitation dans tous les cas où une épidémie sévira dans un internat, une école, une salle d'hôpital. Elles fournissent le moyen d'enrayer immédiatement l'épidémie. Parmi les observations les plus démonstratives nous citerons celle de Thomas (1895) qui arrêta ainsi, en inoculant 136 enfants, une épidémie qui avait déjà frappé 46 enfants; celles de Conti qui inocula 207 élèves et employés du collège Gallio (de Come) dont aucun ne fut atteint, de Demisch (à Kerzers) qui inocula 197 enfants d'une école où il y avait eu 26 diphtéries, de Fleury (à Saint-Étienne), de Martin (près de Privas), etc., etc. Il semble que, dans pareille circonstance, le devoir des autorités est désormais tracé et qu'il y ait lieu de suivre l'exemple du préfet de Come qui imposa l'inoculation aux internes et décida de ne réadmettre les externes que s'ils étaient inoculés.

Dans les familles qui auront eu des cas de diphtérie l'infection préventive aura de grands avantages et nous citerons tout particulièrement les résultats obtenus à New-York où, de 1895 à 1898, on a constaté 5 108 personnes dans 1 538 familles ayant eu des cas de diphtérie. Il y eut 57 cas de diphtérie mais, en réalité, 25 seulement peuvent être indiqués comme ayant été pris malgré l'inoculation, car 26 ont eu la diphtérie le jour même de l'inoculation et 7 plusieurs mois après. Il y eut un seul décès sur les 25 diphtériques, et encore dans ce cas il y avait coïn-

cidence de scarlatine. Nous avons obtenu des résultats tout aussi satisfaisants dans les familles qui ont envoyé des enfants atteints de diphtérie à l'hôpital Trousseau. Il n'y a eu de cas secondaires qu'avant le deuxième et après le vingt-huitième jour et tous ces cas ont été bénins. L'Académie de médecine a recommandé ces injections préventives dans les familles.

Dans les hôpitaux d'enfants les cas intérieurs de diphtérie sont toujours à redouter. Au moyen des injections préventives répétées toutes les trois semaines il est possible d'en empêcher absolument le retour. C'est ce qu'a démontré Heubner (à Berlin) depuis 1895. En quatre années il n'a eu que 2 cas chez des enfants immunisés et encore ces deux enfants n'avaient pas subi la nouvelle inoculation dans le délai de rigueur. Deux fois, en 1897 et en 1899, on a suspendu les inoculations et bientôt après des cas intérieurs ont paru, établissant très nettement que l'immunité des malades ne pouvait être attribuée qu'aux injections.

Le *sérum antipesteux* a été employé dans un but préventif par Yersin, Simond, Calmette et Salimbeni, etc. Il présente sur le vaccin antipesteux l'inconvénient de demander une fabrication plus longue et plus délicate et de ne procurer qu'une immunisation de courte durée. L'inoculation n'est pas suivie d'accidents généraux aussi violents qu'avec le vaccin de Haffkine. Elle a paru préserver les personnes que leur profession mettait en contact avec les malades. A Porto, Calmette et Salimbeni ont inoculé ainsi plus de 600 personnes exposées au contact des pestiférés. Aucune n'a été atteinte de peste, à l'exception du docteur Pestana qui avait négligé de renouveler à temps l'injection. A Glasgow les injections immunisatrices ont été faites à 72 sujets. Deux ont eu la peste après 8 et 9 jours; mais elle a été légère.

Nous avons montré ce que peuvent l'isolement, la désinfection, la vaccination contre un certain nombre de maladies transmissibles. Ces méthodes sont ou seront non moins utiles contre celles dont nous n'avons pas parlé.

Il importe de vulgariser le plus possible la connaissance de ces moyens, de ne pas s'adresser seulement aux médecins, mais encore au grand public et à toute occasion. Des tentatives très louables et dont nous ressentons déjà les effets ont été faites de tous côtés dans cette direction.

Dans cet enseignement vulgarisateur on n'aura garde d'oublier que tout progrès de l'hygiène de quelque nature qu'il soit a son utilité dans cette lutte. La part du terrain n'est pas moindre que celle de la graine. L'hygiène privée, l'hygiène publique agissent d'une façon essentielle sur le terrain. L'histoire des épidémies de choléra et de peste nous montre, aujourd'hui comme par le passé, combien la gravité et la diffusion diffèrent non seulement d'un pays à l'autre, mais dans le même pays, la même ville, le même quartier.

[*NETTER*.]

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

PAR MM.

GILBERT
Professeur de thérapeutique
à la Faculté de Paris.
Médecin de l'hôpital Broussais.

BOINET
Agrégé. Médecin des hôpitaux.
Professeur de clinique médicale
à l'École de médecine de Marseille.
Membre correspondant de l'Académie.

La thérapeutique générale est cette partie de la science médicale qui a pour but de dégager, préciser et remplir les principales indications utiles au traitement des maladies. La recherche de ces grands principes généraux est la base de la thérapeutique générale. La synthèse de ces données est en quelque sorte la philosophie de la thérapeutique ordinaire qui est la *moralité* des études médicales, la raison d'être du médecin. Ces tendances philosophiques ne se sont que trop accusées dans l'évolution de la médecine ; elles ont donné naissance à ces doctrines médicales qui tour à tour ont régenté la médecine et qui se sont successivement écroulées après un règne éphémère ou parfois d'assez longue durée. C'est ainsi que la philosophie de Pythagore a provoqué et dirigé, en grande partie, les idées doctrinales d'Hippocrate qui admet les quatre humeurs, les quatre éléments et fait jouer dans les crises aux nombres et aux chiffres le rôle important que les pythagoriciens leur accordaient. C'est encore la philosophie d'Aristote qui inspire Galien ; puis, dans la succession des âges, on voit que les hypothèses les moins fondées et considérées *a priori* par leurs auteurs comme l'expression indiscutable de la vérité ont servi de base à tous ces systèmes médicaux qui simplifiaient la pathologie et gouvernaient la thérapeutique. C'est surtout le dédain de la médecine empirique, l'ignorance des causes morbides, le désir de grouper en des notions concrètes la multitude des faits pathologiques, et enfin la nécessité de posséder les principes généraux destinés à servir de guide dans le traitement des maladies, qui ont poussé les médecins à philosopher sur leur art et à mettre au jour ces doctrines surannées, « *pâles fantômes du passé* », pour employer l'expression imagée de Chauffard.

Elles ont eu une influence énorme sur la thérapeutique ; c'est à ce titre que nous les envisagerons à travers les âges. Certes cette étude ne doit pas être dédaignée ; elle est fertile en enseignements féconds ; elle montre la vérité de la grande loi de l'évolution intellectuelle qui faisait dire à Pascal : « *Que toute la suite des hommes, pendant la série des siècles, peut être considérée comme un même homme qui subsiste toujours et apprend continuellement* ».

L'historique de la thérapeutique générale à travers les âges nous fera voir le contraste frappant qui existe entre l'inanité de ces nombreuses doctrines hypothétiques et l'influence énorme de certaines découvertes comme celle de la circulation du sang, qui, en régénérant la physiologie, donnent une base plus solide à l'interprétation des maladies.

Enfin les admirables découvertes de Pasteur ont inauguré une ère thérapeutique nouvelle, basée sur une connaissance exacte des causes morbides de l'infection et éminemment féconde en résultats pratiques.

Le chapitre suivant nous montrera comment une période en prépare une autre, et comment, pour nous servir des expressions de Schiller : « *Le moindre événement, le fait le plus insignifiant du temps présent, est le résultat nécessaire et naturel des événements qui se sont accomplis dans les siècles passés* ».

La thérapeutique est la seule raison d'être de la médecine qui, sans son secours, ne serait guère qu'une méditation sur la mort, pour employer les expressions d'Asclépiade de Bithynie. « *Ars medica est id quod est propter therapeuticen* », dit avec raison un adage ancien. Comme nous allons le voir, l'histoire de la thérapeutique se confond souvent avec celle des doctrines médicales.

De cette étude se dégagent deux notions importantes sur lesquelles Daremberg [1] a insisté. La première montre que, durant tout le règne de la médecine grecque, gréco-latine ou gréco-arabe, une physiologie fantaisiste (qui n'a pris fin qu'au milieu du XVIIe siècle avec la découverte de la circulation du sang par Harvey) a réglé et faussé les destinées de la pathologie générale ou spéciale ainsi que de la thérapeutique. La seconde notion établit que « *l'histoire de la médecine est la démonstration, siècle par siècle, de l'impuissance des théories et de la puissance des faits, de l'inanité des systèmes* a priori *et de l'action aussi bienfaisante qu'irrésistible, quoique lente, de la méthode d'observation et de la méthode expérimentale dans l'établissement des lois de la pathologie et de la thérapeutique générales* ».

CHAPITRE PREMIER

LA THÉRAPEUTIQUE A TRAVERS LES AGES

La thérapeutique générale a souvent suivi les fluctuations des doctrines médicales qui se sont succédé. Elle était pour ainsi dire la conclusion pratique de ces théories et elle permettait de juger ainsi par leurs résultats la valeur réelle de ces systèmes souvent hypothétiques.

(1) DAREMBERG, *Préface de l'histoire des sciences médicales*. Paris, 1870.

PÉRIODE ANTIQUE

On n'y trouve que des vestiges, des rudiments de thérapeutique. Elle est théurgique ou empirique.

I. Les hymnes du *Rig Véda*, des Hindous, ne renferment que quelques notions sur l'art de guérir.

II. Dès la plus haute antiquité, les Égyptiens attribuaient une grande puissance médicale à Isis; ils faisaient à cette déesse l'honneur de la découverte de plusieurs médicaments qui, même au temps de Galien, portaient encore son nom. Les règles de la science médicale étaient contenues dans un livre intitulé « *Embre. scientia causalitatis* ». Elles étaient inexorables; si les médecins s'en écartaient, on les punissait de mort, quelle que fût d'ailleurs l'issue de la maladie (Diodore de Sicile). Isocrate disait en parlant des Égyptiens : « *Ils ont inventé la médecine pour le soulagement des hommes, non cette médecine qui use des remèdes périlleux, mais celle qui se sert de moyens aussi sûrs dans leur emploi que notre nourriture quotidienne*, etc. ». La spécialisation était fort en honneur et, d'après Hérodote, il y avait en Égypte un médecin particulier pour chaque variété de maladies. Moïse élevé au milieu des prêtres égyptiens rapporta de la terre de Pharaon une série de principes hygiéniques qui forment la base des pratiques religieuses qu'il imposa au peuple hébreu.

III. La *médecine du Thalmud* contient des prescriptions hébraïques sur la manière de tuer les animaux en leur sectionnant la trachée, l'œsophage et par suite les gros vaisseaux du cou; elle défend surtout de prendre comme nourriture le sang qui peut contenir des substances infectieuses.

Cette médecine était basée sur : *a*, la tradition; *b*, les idées médicales de l'époque thalmudique; *c*, la dissection des cadavres humains faite, dit-on, par les docteurs du Thalmud et par d'autres; *d*, l'observation des maladies; *e*, les expériences et la vivisection [1].

Elle connaissait des substances anesthésiques destinées à diminuer la douleur d'une opération chirurgicale ou de l'exécution capitale. Dans le traité Babathetzias il est question d'un remède anesthésique (*Sama des chintha*) donné à un individu avant de lui ouvrir le ventre. Elle faisait fréquemment usage des ventouses scarifiées en se servant d'un instrument en corne. (Du reste, actuellement, l'un de nous a pu voir à Obock des individus appliquer des ventouses, par un procédé analogue, au moyen d'une corne de vache, dans laquelle ils aspiraient l'air par succion.)

La médecine du Thalmud employait aussi les vomitifs.

(1) Rabbinowicz, La médecine du Thalmud. *Extraits des 21 Traités du Thalmud de Babylone.* Paris, 1880.

Il y avait dans le temple de Jérusalem un médecin spécial chargé de donner des soins aux prêtres.

Salomon était assez versé dans la botanique, il « connaissait toutes les plantes depuis le cèdre qui couronne le Liban jusqu'à la mousse qui tapisse les rochers ». Son livre fut, dit-on, détruit par Ézéchias, parce que l'usage des remèdes qu'il indiquait nuisait aux intérêts matériels des Lévites. Il n'est fait mention de médecins laïques que dans l'*Ecclésiaste*, c'est-à-dire trois siècles avant Jésus-Christ. *Honorez le médecin*, disait ce livre, *à cause de la nécessité*; *car toute médecine vient de Dieu. Appelez le médecin, qu'il ne vous quitte pas*; *son art vous est nécessaire*, etc.

Enfin, la défense religieuse de manger la viande d'un animal affecté d'une *maladie organique* incurable avait nécessairement obligé les docteurs du Thalmud à étudier les maladies des viscères. Ce sont, en quelque sorte, les précurseurs de l'anatomie pathologique qui fut négligée, pendant une longue série de siècles, par les médecins païens.

IV. La *médecine des Chinois* remonte à la plus haute antiquité et, il y a environ 4000 ans, que Hoang-Ti composait un code médical qui est en partie utilisé, aujourd'hui, par les médecins chinois. Un prince chinois aurait fait ouvrir les suppliciés dans un but d'instruction. La médecine chinoise préconisa de bonne heure la variolisation, l'acupuncture et cultiva avec prédilection la matière médicale et pharmacologique.

PÉRIODE GRECQUE

La *médecine grecque* peut être divisée en plusieurs phases.

I. **Phase mythologique**. — Dans les premiers temps, pendant les âges héroïques, on divinisa un certain nombre de guérisseurs et d'empiriques qui s'occupaient de l'art de guérir et on ne compte pas moins de 30 dieux, déesses, héros ou héroïnes qui se seraient distingués dans une des branches de la médecine. 200 ans avant le siège de Troie, Mélampe guérit Iphiclus de son impuissance en lui donnant de la rouille de fer; il aurait traité avec succès les filles de Prœtus atteintes de troubles nerveux. Chiron rendit la vue à Phénix et les Grecs le considéraient comme l'inventeur de l'art de guérir. Son disciple Esculape, dit Pindare 7 à 800 ans plus tard, dans sa troisième ode pythique, guérissait les ulcères, les plaies, les fièvres, la douleur, au moyen de doux enchantements, de potions calmantes et de remèdes externes.

II. **Phase sacerdotale**. — 50 ans après sa mort, ses neveux construisirent en son honneur un temple, à Épidaure. D'autres temples furent fondés à Titane (50 ans après le siège de Troie), puis à Pergame, Cos, Cyrène. Des *prêtres* appelés *Asclépiades* y exerçaient certaines pratiques médicales et puisaient leurs notions un peu élémentaires dans la tradition que l'on faisait remonter à la science sacerdotale de l'Égypte. Ils

interprétaient les songes que le dieu envoyait aux malades qui passaient une nuit dans le temple; ils donnaient surtout des conseils d'hygiène, utilisaient peut-être des eaux minérales [1], pratiquaient, dit-on, dans le point de côté, la saignée dont il était déjà fait mention quelque temps après le siège de Troie. (On raconte, en effet, qu'à cette époque Podalyre saigna aux deux bras la fille de Damète, roi de Carie.) Enfin, ces prêtres asclépiades prescrivaient des jeûnes, des expiations, des lustrations au milieu de temples artistiquement placés dans des sites soigneusement choisis. Si l'on en juge par les inscriptions trouvées dans ces temples, ils n'avaient que des notions médicales fort rudimentaires et, comme le montre Daremberg [2], la médecine grecque n'est sortie ni des temples, ni des gymnases.

III. **Les Périodeutes.** — Bien différents sont les Asclépiades, *médecins* descendant d'Esculape par ses deux fils, Machaon et Podalyre. Ils n'étaient pas prêtres; ils voyageaient de ville en ville. Cette coutume leur fit donner le nom de *Périodeutes*. Ce furent des précurseurs. Platon [3] vante leur esprit élégant et cultivé et il ajoute que, dans les explications données à leurs malades, ils allaient jusqu'à la philosophie. « *La médecine*, dit-il encore, *recherche la nature du sujet qu'elle soigne, la cause de ce qu'elle fait, elle sait rendre compte de chacune de ces choses.* » Les Asclépiades prêtaient le serment que l'on a attribué à tort à Hippocrate.

IV. **Écoles médicales grecques.** — Enfin, la médecine grecque se perfectionne et constitue un art. Elle a pour base la philosophie naturelle et elle est représentée par quatre célèbres écoles médicales (Croton, Cyrène, Cnide et Cos); elle est illustrée par les hippocratistes dont les dogmes passent plus tard de la Grèce à Alexandrie.

Deux grandes écoles dérivent des Asclépiades : la première est l'*école de Cnide* dont Euryphon et Chrysippe publièrent les sentences qui ont en grande partie disparu et que l'on ne connaît guère que par les critiques d'Hippocrate; la seconde est l'*école de Cos*, personnifiée par Hippocrate, dont les données traditionnelles ont servi de point de départ à la médecine. Elle opposait aux *Cnédiennes* les *Coaquès* auxquelles le grand-père d'Hippocrate avait collaboré et qui faisaient déjà mention des crises, du régime, du pronostic.

École de Cnide. — L'école de Cnide, illustrée par Ctésias, ne s'attachait qu'à la pratique : elle conseillait les purgatifs, le petit-lait, le lait, l'emploi de badigeonnages et de canules dans les angines, la trépanation d'une côte dans la thoracentèse afin d'empêcher la pénétration de l'air, l'incision des reins dans la pyélite purulente survenue à la suite de calculs, l'ablation ou la cautérisation des polypes; l'ouverture d'abcès de l'arrière-gorge,

(1) Dambergis, Des eaux minérales du temple d'Esculape à Épidaure. *Grèce méd.* Syra, 1900.
(2) Daremberg, *loc. cit.*, p. 81.
(3) Platon, De rep. lib., I, t. V, p. 108; de leg. lib., IX, t. VI, p. 317, éd. Tauchu; Gorg., t. III, p. 82, éd. Tauchu, *in* Littré, *Traduction des œuvres d'Hippocrate*. Paris, 1839.

la trépanation pour certaines affections du cerveau, l'insufflation d'air dans le gros intestin en cas d'iléus, l'introduction de substances irritantes sur la glotte pour provoquer la toux et la rupture « des vomiques », enfin la succussion par l'échelle (Euryphon) en cas de procidence de la matrice. Cette école ne s'occupait pas de philosophie thérapeutique, elle s'inquiétait à peine de la science des indications.

Hippocrate lui reprochait de donner trop peu de remèdes dans les maladies chroniques. Les malades étaient soumis parfois à une gymnastique exagérée et l'auteur hippocratique accuse Hérodicus d'avoir tué ainsi quelques-uns de ses malades surmenés.

L'école de Cnide étudiait avec soin la diversité des maladies et Hippocrate la blâme de s'attacher à décrire les détails des maladies sans s'occuper des choses important à l'interprétation des signes et de négliger l'application de ces données à la thérapeutique. Le but du médecin, dit Hippocrate, c'est de consigner par écrit tout ce qui sert au traitement. Par contre, les Cnidiens reprochaient à l'école de Cos de n'observer qu'en vue d'établir des dogmes et de s'égarer dans des abstractions métaphysiques.

École de Cos. — Hippocrate, qui donna à l'*école de Cos* sa grande célébrité, fonda un système dont l'idée fondamentale provient d'Alcméon et dérive par conséquent d'une source pythagoricienne. C'est sans doute pour cela, dit Littré, que les nombres jouissaient d'une grande importance et que les jours critiques furent recherchés avec tant de soin. Hippocrate ne constitua pas du reste la médecine de toute pièce; on compte parmi ses prédécesseurs 41 médecins célèbres et, au moment où il vivait, 12 de ses contemporains avaient une certaine notoriété médicale. Du temps de Solon, 608 ans avant Jésus-Christ, il existait des médecins à Athènes, disciples de Pythagore, désignés sous le nom de Périodeutes. Hippocrate lui-même voyagea en Thrace et en Thessalie. Suivant Pline et Strabon, Hippocrate aurait puisé dans les registres publics une certaine partie de ses connaissances; il n'ignorait pas la médecine des Égyptiens, puisque l'on retrouve la loi égyptienne, citée par Aristote, dans les Aphorismes hippocratiques auxquels collaborèrent Polybe son gendre, ses petits-fils et les descendants du père de la médecine. Du reste, Hippocrate dit lui-même dans l'« *Ancienne Médecine* » : « La médecine est dès longtemps en possession d'un principe et d'une méthode qu'elle a trouvés; avec ces guides de nombreuses et excellentes découvertes ont été faites dans le long cours des siècles ».

Les prédécesseurs d'Hippocrate faisaient dériver toutes les maladies soit du chaud ou du froid, soit du sec ou de l'humide. Les hippocratistes combattent les doctrines des médecins qui n'invoquent qu'un élément unique tel que les pneumatiques (*pneuma*), les méthodiques (*strictum, laxum*), les iatro-chimistes (fermentation, alcalinité ou acidité). Hippocrate fonde la pathologie humérale, il considère les modifications des quatre humeurs (sang, bile jaune, bile noire, pituite) comme des causes

de maladies, il se préoccupe surtout de la *prognose* en attribuant une part prépondérante aux différentes faces de l'état général, il repousse l'hypothèse, il veut que la médecine s'appuie sur des observations, sur des faits, sur la réalité (τὸ ἐόν), il recommande de ne jamais oublier le précepte suivant : « *Nihil temere affirmandum, nihil contemnendum* », il croit que c'est la nature qui guérit, que les médicaments ne font que lui venir en aide (*medicus naturæ minister*). Le fond du système d'Hippocrate est, en somme, un empirisme primitif basé sur l'étude de la marche des maladies et sur l'action des agents susceptibles de les modifier.

La thérapeutique est assez simple, sans être aussi pauvre qu'on l'a prétendu. « *Quid ad cognoscendum sufficit, ad curandum etiam sufficit* », est un adage hippocratique bien connu. La doctrine thérapeutique a pour base l'axiome : « *Contraria contrariis curantur* ». D'après Hippocrate, l'application thérapeutique devait se diviser en deux branches; la *première* comprenait l'administration des *médicaments* proprement dits, dont l'étude faisait l'objet d'un livre hippocratique qui a disparu ; la *seconde*, au moins aussi importante à ses yeux, concernait la prescription du *régime alimentaire*. Avec les idées hippocratiques sur la *vis medicatrix*, le médecin devait, en effet, surveiller, ménager, conserver l'état des forces du malade ; les relever après des saignées trop copieuses ou des purgations trop abondantes; les abandonner à elles-mêmes à l'époque des crises. Cette pensée est résumée dans cette phrase de Phrygius bien conforme à la doctrine hippocratique : « *Dieta respicit virtutem, pharmacia morbum* ».

A cette époque reculée, les principes d'une bonne *hygiène* étaient appliqués avec soin. On regardait vulgairement la phtisie comme contagieuse. (Isocrate, dans son *Æginétique*, dit, en effet, que la plupart de ceux qui soignent cette maladie en deviennent victimes. Aristote fait remarquer qu'on gagne la phtisie par le voisinage, et il attribue cette propagation à ce que la phtisie rend nuisible et mauvais l'air de la respiration.) Les livres hippocratiques donnent encore des conseils d'hygiène qu'on ne désavouerait pas aujourd'hui. Euripide disait aussi : « Celui qui veut exercer avec succès la médecine doit prendre en considération le régime des habitants d'une ville, le sol où elle est située, pour observer les maladies ». Hippocrate insiste aussi sur le « *régime salutaire* », variable selon les saisons, la complexion, l'âge, le sexe, la profession (athlètes). Il prescrit contre l'obésité l'exercice, des plats gras qui rassasient, en mangeant le moins possible, des mets apprêtés avec du sésame, des douceurs et autres substances semblables. Il recommande, parmi les exercices de gymnastique, la succussion, les mouvements des bras comme dans le pugilat, la lutte, les frictions, etc.

Avec un grand sens pratique, Hippocrate faisait remarquer qu'il n'y a guère, en médecine, de principes généraux. Il tenait grand compte de la crise qu'il définissait ainsi : « C'est ou une exacerbation, ou un affaiblis-

sement, ou une métaptose se transformant en une autre affection, ou la fin ». Il considérait comme remède tout ce qui modifie l'état présent; or, dit-il, toutes les substances qui ont quelques forces sont modificatrices. Il ne faut pas prescrire les remèdes naturellement forts dans les maladies faibles; en diminuant la dose, on diminuera la force. On peut modifier l'état présent par un *remède* si l'on veut, et, si l'on ne veut pas, par l'*aliment*.

Les œuvres hippocratiques renferment aussi une série d'excellents préceptes qui trouvent encore leur application. Nous rappellerons l'un des principaux. « Lorsque vous vous dirigez, dit-il, dans le traitement de la maladie d'après l'indication que vous jugez la plus convenable et que vous n'obtenez pas le succès que vous attendez, ne changez pas de méthode, si votre première indication subsiste. »

Mais l'école de Cos était surtout confiante dans la prévoyance et la sagesse de la nature médicatrice, déjà invoquée par Héraclite. C'est ainsi qu'Hippocrate disait : « Ne purgez et ne remuez rien dans le commencement des maladies, à moins qu'il n'y ait turgescence. Quand la maladie est dans toute sa vigueur, le repos vaut mieux que l'action. Observez les mouvements de la nature et évacuez les humeurs par la voie qu'elle a choisie. Ne remuez que les humeurs cuites et non celles qui sont crues. » Un certain nombre de ces données se trouvent dans les prénotions de Cos qui, d'après Houdart ([1]), ont été une véritable mine d'où Hippocrate a extrait d'abondants matériaux et ont servi de modèles à des maximes analogues contenues dans le traité du *Pronostic* attribué au Père de la médecine. Enfin, Hippocrate dépeint, d'une façon incomparable, la grandeur de la médecine et le rôle du médecin, qui doit toujours méditer le fameux aphorisme : « La vie est courte, l'art est long, l'occasion fugitive, l'expérience trompeuse, le jugement difficile ».

Du régime dans les maladies. — Antérieurement il était appliqué avec routine; Hippocrate le réglemente avec grand soin et donne le précepte de tenir les malades atteints de fièvre à une diète rigoureuse, surtout pendant le temps où la maladie est encore pleine de force et d'activité. Les changements doivent être graduels et non subits. L'abstinence doit être observée à l'époque où le mal est à son summum, car l'alimentation, dit-il, accroît les forces du mal.

Si on doit donner des aliments, il faut que les malades les prennent avant les redoublements de la maladie. Il faut en diminuer la quantité au moment des crises. Tout changement étant dommageable, on passera progressivement de l'abstinence à l'alimentation. Dans l'administration des aliments, on songera beaucoup moins à ajouter qu'à retrancher.

Dans le régime des maladies aiguës, Hippocrate donnait surtout des aliments de céréales (τὸ σιτίον). Dans la fièvre ardente, il faisait boire de l'eau, de l'hydromel cuit étendu d'eau autant que le malade en voulait; si

([1]) Houdart, *Études sur Hippocrate*. Paris, 1840.

la bouche devenait amère, il prescrivait des vomitifs, procurait, par des lavements, quelques déjections alvines et purgeait avec du lait d'ânesse bouilli. Il donnait du lait aux phtisiques n'ayant pas une forte fièvre, aux malades atteints de fièvres lentes et de longue durée, quand la consomption est excessive. Il est plus facile, dit-il, de restaurer avec des boissons (nutritives) qu'avec des aliments (solides).

D'après Hippocrate, les trois termes de l'art médical sont la maladie, le malade, le médecin. Le malade doit combattre la maladie avec le médecin. Le devoir du médecin est d'être utile au malade et de ne pas lui nuire. Il faut non seulement faire par soi-même ce qui convient, mais encore obtenir que le malade, les assistants et les choses extérieures y concourent.

De la médication dans les maladies. — Pour les extrêmes maladies, dit Hippocrate, l'extrême exactitude est ce qu'il y a de plus puissant. L'aphorisme : « *A juvantibus et lædentibus fit indicatio* » lui sert de règle. Les maladies aiguës et fébriles étant celles qui emportent le plus de monde, le médecin le plus digne d'éloges, ajoute-t-il, est celui qui sait le mieux les traiter. La médecine hippocratique avait à sa disposition une série de procédés thérapeutiques dont l'appendice au traité du régime des maladies aiguës peut donner une idée.

Dans les maladies aiguës, telles que l'angine, l'inflammation des hypocondres, les affections péripneumoniques et pleurétiques, le traitement capital, celui qui doit précéder les autres, est la *saignée*, quand les autres conditions de la maladie le permettent, c'est-à-dire si l'affection paraît intense, si les malades sont dans la vigueur de l'âge et s'ils conservent leurs forces. En parcourant les livres hippocratiques, on voit que, suivant les circonstances, les médecins incisaient les veines soit du pied, soit du jarret, soit du coude, soit de la tête, soit la veine perpendiculaire du front. Parfois même, ils n'arrêtaient le sang que lorsque la lipothymie survenait. La saignée devait précéder les évacuants qui, donnés d'emblée, ne faisaient qu'affaiblir le malade et n'ôtaient rien à l'inflammation. La saignée avec la purgation a besoin de précautions et de modération.

Dans les maladies aiguës, il ne faut user des *évacuants* que rarement et dans le début, et ne les prescrire qu'après un examen scrupuleux. Ils étaient utilisés vers la fin des maladies, car, dit Hippocrate, ce qui reste dans les maladies après la crise produit ordinairement des récidives.

Les *purgatifs* étaient très employés. On se servait surtout de l'ellébore que l'on associait à des plantes aromatiques. L'euphorbe, la scammonée étaient aussi vantées. Hippocrate cite un cas de mort occasionnée par des purgatifs violents. Il faut, dit-il, purger les ventres, dans les maladies, quand les humeurs sont cuites ou au cinquième jour. La purgation, ajoute-t-il, doit être bien supportée, ne pas amener d'affaiblissement et provoquer des selles telles que des œufs.

Hippocrate se propose d'obtenir la purgation de la tête par les errhins, substances caustiques ou irritantes introduites dans les narines.

Les anciens Grecs provoquaient souvent le vomissement, même à l'état de santé; aussi la *médication vomitive* fut-elle fort en honneur dans le traitement des maladies aiguës. Hippocrate employait la *dérivation*, la *révulsion*; il amenait les contraires par gradation et, dans cette gradation, il imposait des intermissions; il recommandait de ne pas mettre en mouvement ce qui se juge ou ce qui est complètement jugé et de n'innover ni par les évacuants ni par d'autres excitations, mais de laisser les choses en l'état.

Le bain convient généralement mieux dans les péripneumonies que dans les fièvres ardentes; en effet, il adoucit la douleur ressentie dans le còté, dans la poitrine, dans le dos; il mûrit et facilite l'expectoration; il dégage la respiration, il est diurétique. Vous ne commettrez, ajoute-t-il, aucune faute en donnant deux bains par jour. Son aphorisme (VII, 42) est relatif à l'administration des affusions froides dans une fièvre dont la bile n'est pas la cause. Il employait encore contre la péripneumonie des éclegmes au galbanum et des expectorants composés d'aurone (*artemisia abrotanum*, Linné) et d'oxymel.

Hippocrate conseillait encore, surtout contre les douleurs de côté, les *fomentations* avec de l'eau chaude contenue dans des vases d'airain ou dans des éponges, les embrocations avec du sel ou du sorgho torréfié.

Une thérapeutique plus active était couramment employée à cette époque et on pratiquait des opérations d'une certaine importance.

Les médecins hippocratiques ouvraient l'*empyème* par la cautérisation ou l'incision. Le sujet réchappe, dit Hippocrate, si le pus est pur, blanc et sans mauvaise odeur; mais il périt si le pus est sanguinolent et boueux. Hippocrate, dans son chapitre sur les plaies de tête (t. III, p. 241), recommande de *trépaner* de bonne heure et il défend de scier tout d'abord l'os jusqu'aux méninges; mais, si on trépane à une période avancée, il faut, dit-il, pénétrer jusque dans le crâne. Il traitait encore l'empyème par la scille, la dysenterie par la garance et les fèves d'Égypte (*nymphæa nelumbo*, Linné).

Contre l'*hydropisie*, il donnait le corps pulvérisé de trois cantharides mélangé à trois verres d'eau. Il évacuait aussi le liquide aseptique par une incision que l'on pratiquait soit à côté de l'ombilic, soit en arrière au flanc. Chez l'enfant, il faisait des mouchetures et il recommandait les bains de vapeur.

Dans les *maladies du foie*, Hippocrate prescrivait l'opopanax, et contre l'*ictère* il employait des bains chauds, des diurétiques, des purgatifs cholagogues. Quand on ouvre, dit-il, un *abcès du foie* par cautérisation ou incision, si le pus coule pur et blanc, les malades réchappent, mais, s'il est semblable à du marc d'huile, les malades succombent.

Hippocrate formulait encore une série de médicaments, aujourd'hui inusités, contre les *hémorroïdes*, l'*exophtalmie*. Il faisait usage du froid dans les *hémorragies* actuelles ou imminentes, dans les *inflammations* phlogistiques, dans l'*érysipèle* non ulcéré.

En résumé, l'*hippocratisme* se compose d'une méthode et d'une doctrine. La méthode soustrait la médecine à l'empire des systèmes philosophiques qui régnaient jusqu'alors et la place sur le terrain de l'observation et de l'expérience raisonnée : « *nihil temere affirmandum, nihil contemnendum* ».

La doctrine admet l'existence d'une force, d'une unité vitale, d'un principe simple et multiple dans ses effets, qui préside à toutes les fonctions, engage la lutte contre les agents morbifiques et tâche d'en débarrasser l'organisme en favorisant l'effort critique de la nature ; « il produit les contraires dans l'économie du corps et fait la vie de tout et des parties » (Hippocrate, de l'*Aliment*, § 7). Ce dogmatisme est, du reste, le fond du vitalisme et de l'hippocratisme moderne.

C'est cette force vitale (φύσις) qui empêche les causes nocives de devenir nuisibles en mettant en jeu les forces expulsives des organes sécréteurs et un processus de coction (πέπσις). Il consiste en une élaboration que subissent les humeurs viciées. L'organisme les élimine pendant la *crise*. Si les causes nocives ne disparaissent pas par le processus de coction, les humeurs, suivant la doctrine hippocratique, se gâtent ; une dyscrasie s'établit et la force vitale n'arrive alors à s'en débarrasser que par le fonctionnement exagéré du cœur, des poumons et d'autres organes, par la fièvre, par l'élimination rénale, intestinale ou cutanée de la matière peccante. Aussi Hippocrate considérait-il la fièvre, l'accélération du pouls, de la respiration, la diarrhée, la transpiration comme les manifestations de la force vitale qui devenait une « *vis medicatrix naturæ* ». *Natura sanat, medicus curat* est la formule qui résume le mieux ce point de la doctrine hippocratique. « La nature, dit-il, est le médecin des maladies, la nature même, sans instruction et sans savoir, fait ce qu'il faut. » (6e livre des Épidémies, 5e section, t. V, p. 315, traduction de Littré.) La thérapeutique doit donc associer l'art aux efforts de la nature sans jamais la contrarier. *Quo natura vergit, eo ducendum.* D'après Hippocrate, le médecin « *interpres et minister naturæ* » doit pratiquer l'expectation tant que la force vitale conduit normalement et à bon terme le processus morbide. Il la seconde par les soins proprement dits, l'hygiène diététique, la balnéo- et l'hydrothérapie; il vient en aide à la force vitale de l'organisme au moyen des divers traitements médicamenteux.

Au début de la maladie, le médecin doit se garder d'intervenir à tort (*nil nocere*) et de troubler la force naturelle. Parfois il est nécessaire d'en diminuer l'intensité. Le principal rôle du médecin consiste, dans les cas où la crise ne se fait pas, à retirer des organes importants les humeurs nocives afin de les diriger en dehors ou vers des organes de moindre importance : pour remplir ce double but, la thérapeutique avait à sa disposition la saignée, les vomitifs, les purgatifs, la révulsion, les dérivatifs, les exutoires, etc. On n'obtient la guérison des maladies qu'en ajoutant (des propriétés médicamenteuses) ou en soustrayant (des propriétés morbides)

« *a juvantibus et lædentibus fit indicatio* ». Le médicament n'était pas, pour Hippocrate, le point principal du traitement; c'étaient le choix judicieux du moment, l'opportunité des circonstances dans lesquelles il fallait intervenir qui lui importaient le plus. *Occasio præceps*, disait-il fort judicieusement. Dans les cas graves, il conseillait une intervention très énergique, « *ad extremos morbos, extrema remedia exquisite optima* ».

Plus prudent que ses successeurs, il négligea les classifications sous prétexte que, « ne connaissant pas les parties, nous ne pouvons connaître le tout ». Tel est le résumé succinct des règles thérapeutiques de la doctrine hippocratique, dont un certain nombre méritent encore d'être suivies.

Après Hippocrate, l'école de Cos fut représentée par Dracon, Tressale, Polype son gendre, auquel on attribue quelques écrits de la collection hippocratique, Dioclès de Caryste, surnommé le jeune Hippocrate, et Paxagore, de Cos, le dernier des Asclépiades. Jusqu'à l'école d'Alexandrie, on enseigna à peu près exclusivement l'ancien dogmatisme, qui admettait que la santé dérivait de la proportion exacte des quatre humeurs cardinales (sang, bile, pituite, atrabile) et que la maladie provenait d'un des quatre éléments suivants : chaud, froid, sec, humide. La littérature médicale se résumait à la collection hippocratique, dont le deuxième livre est le plus important. 294 ans avant J.-C., les Asclépiades d'Épidaure étaient si réputés qu'ils furent priés d'envoyer une mission à Rome, qui était alors ravagée par la peste, et un temple fut fondé dans une île du Tibre, à l'endroit où se blottit un serpent, consacré à Esculape, qui s'était échappé du navire dans lequel ces prêtres médecins avaient été transportés.

PÉRIODE ANATOMIQUE.

École d'Alexandrie. — A l'époque hippocratique se rattache l'*école d'Alexandrie*, qui s'étend de 320 avant J.-C., époque de la fondation de la bibliothèque d'Alexandrie, jusqu'à Galien, c'est-à-dire 200 ans après J.-C. Elle n'enrichit la thérapeutique d'aucun axiome nouveau; elle puisa surtout ses principes dans les livres hippocratiques. Le traitement était hygiénique, pharmaceutique, chirurgical. Cependant les médecins de l'école d'Alexandrie traitaient avec plus de soin que les Asclépiades les maladies aiguës et avaient sur eux l'avantage de ne pas négliger la thérapeutique des maladies chroniques. Néanmoins cette école d'Alexandrie, qui se consacra surtout à l'étude de l'anatomie et de la physiologie, se préoccupait davantage de discussions scolastiques, de spéculations théoriques que de pratique; elle restait figée dans son stérile respect pour Hippocrate et ses dogmes sur lesquels était basé le *rationalisme* ou *dogmatisme*.

Fondée par *Hérophile*, trois siècles avant J.-C., cette doctrine dérivait de l'idée du « *général* », émanation de l'école de Cos. Elle considérait l'observation, la connaissance de la cause ou des causes du désordre comme le point de départ du traitement des maladies.

L'*empirisme*, la doctrine rivale, édifiée par *Philinus de Cos*, disciple d'Hérophile, *Sérapion d'Alexandrie*, *Héraclide de Tarente*, s'appuyait sur l'idée du « *particulier* », importée par l'école de Cnide. Ce système repose sur l'observation des faits qui sont, ensuite, comparés entre eux et interprétés par analogie. Les résultats de l'expérience guidaient seuls la thérapeutique.

Intermédiaire entre les deux doctrines précédentes, le *méthodisme* fut imaginé par *Thémison*. Cette doctrine solidiste attribuait à tous les corps solides la propriété de se resserrer et de se relâcher. Le dérangement du *strictum* et du *laxum* entraînait les maladies, et la thérapeutique se bornait à donner des remèdes destinés à combattre le trouble que l'on supposait être en jeu. L'*éclectisme*, fatigué de l'incertitude des doctrines précédentes, choisit les idées qui lui semblent justes en prenant pour guide les données de l'expérience et de la raison ; il se dispense de tout principe fixe et ne se dirige que suivant l'opinion personnelle. C'est, comme on l'a dit, l'autocratisme individuel érigé en dogme. La thérapeutique subit les mêmes variations.

Érasistrate, grand anatomiste, fut le premier médecin solidiste. Il n'admettait ni l'usage de la saignée, ni celui des purgatifs; il recommandait l'emploi d'un régime propre à relâcher le ventre et des clystères. A l'exemple de son maître Chrysippe, il remplaçait la saignée par la ligature des membres. Il détestait la polypharmacie, il s'élevait contre les médecins qui vont chercher des médicaments dans les trois règnes de la nature, il employait surtout la ptisane; il ouvrait l'abdomen, les abcès du foie et se servait du cathéter. Les lithotomistes de l'école d'Alexandrie n'incisaient la vessie que par le petit appareil. *Hérophile* fut partisan des vertus spéciales de chaque médicament et considérait presque toutes les plantes, même les plus vulgaires, comme pourvues de quelques vertus particulières. Il écrivit un livre de diététique. *Zénon* de Laodicée découvrit de nombreux médicaments composés. Ctésias fit des travaux sur les plantes, les onguents, les aliments.

L'*école empirique* représentée par *Philinus* de Cos et *Sérapion* d'Alexandrie, *Héraclide*, de Tarente, envisageait la médecine comme un art d'application, lui donnait comme base l'expérience seule, repoussait les hypothèses, l'induction et le raisonnement. Les praticiens s'adonnaient à l'étude des drogues souvent actives que les incursions d'Alexandre avaient fait connaître et se préoccupaient peu d'expliquer leur mode d'action. Avec la matière médicale, ils cultivaient avec soin l'étude des symptômes caractéristiques des maladies. « C'est la pratique et non la théorie qui fait le laboureur et le pilote », disait une de leurs formules favorites. Quant à la partie scientifique de la médecine et à la thérapeutique

générale, elles n'existaient pas pour les empiriques (Dezéimeris) [1]. Ils avaient essentiellement une science de détails. Leurs ouvrages sont à peu près perdus et ne sont plus représentés que par les fragments contenus dans Celse, Galien, Cœlius Aurelianus. *Sérapion* fit des recherches sur les médicaments; *Héraclide* apporta de nombreux perfectionnements à la matière médicale; il employait l'opium avec prédilection, il donnait de l'assa fœtida dans le tétanos. *Mithridate*, *Zopyre* utilisaient une multitude de remèdes; *Nicandre* écrivit un livre sur les poisons et les antidotes; il connaissait les propriétés de l'aconit, de la ciguë, du colchique, de la jusquiame. *Théophraste* décrivit les vertus médicinales de plus de 500 plantes. Plus tard, la polypharmacie fut poussée à l'extrême et les antidotes tels que la mithridate et la thériaque ne contenaient pas moins de 40 à 50 substances.

En résumé, la secte empirique n'avait d'autre but que de guérir les malades sans se préoccuper des questions théoriques. Sa thérapeutique était, du reste, fort analogue à celle des dogmatiques.

Le *méthodisme*, créé par *Thémison*, de Laodicée, *Thessalus*, de Tralles, et *Soranus*, d'Éphèse, conseillait d'appliquer les moyens curatifs le plus près possible de l'endroit affecté. Le moyen le plus prompt de guérir l'inflammation, consiste à tirer du sang de l'organe enflammé. Thémison fut le premier à utiliser les sangsues; il ponctionnait les hydropisies.

Les purgatifs, disait *Cœlius Aurelianus*, bouleversent l'estomac, mais il faut faire à l'extérieur, principalement vers le creux épigastrique, des applications de sangsues, de ventouses scarifiées et, si la maladie est aiguë, ces moyens doivent être précédés de la saignée. Les sinapismes, les cautères, les vésicants doivent être appliqués avec prudence et ne pas être employés trop tôt sous peine d'augmenter le mal que l'on veut guérir. Ces médecins méthodistes avaient une aversion contre l'usage intérieur des excitants qu'ils considéraient comme incendiaires. Leurs indications thérapeutiques se réduisaient à resserrer au moyen des astringents, des bains froids et acidulés, de l'air froid, etc.; ou à relâcher en employant les saignées, les ventouses, les émollients, les boissons tièdes et laxatives, les sudorifiques, l'exercice poussé jusqu'à la fatigue. Dans le traitement des maladies chroniques, ils prescrivaient un régime très sévère et même la diète pendant 8, 12 et 15 jours. Assez souvent, ils faisaient vomir les malades, leur donnaient de grandes quantités d'eau et les soumettaient à une forte transpiration. C'était au fond une méthode perturbatrice régularisée. Les méthodistes n'ignoraient pas les inconvénients de l'opium et des préparations narcotiques dans la plupart des inflammations et sur-

[1] Dezéimeris, *Dictionnaire historique de la méd.*, 1828. — Sprengel, *Histoire de la médecine*, traduction de Gourdon. Paris, 1815. — Daniel Le Clerc, *Histoire de la médecine*, 1723. — Renouard, *Histoire de la médecine*. Paris, 1846. — Ch. Daremberg, *Histoire des sciences médicales*. Paris, 1870.

tout dans celles de l'encéphale. Ce fut Thémison qui employa surtout le diacode.

Les méthodistes tirent de la diathèse l'indication du remède le plus propice; ils font encore entrer en ligne de compte les forces du malade, son âge, son idiosyncrasie, ses habitudes, son genre de vie, la nature du pays, etc. Dans cette *école dogmatique*, la théorie de la matière médicale et de la thérapeutique était fondée sur les qualités élémentaires. Les médicaments devaient agir sur les humeurs cardinales. Les discussions portaient surtout sur la révulsion et la dérivation. Les uns étaient d'avis d'évacuer le superflu des humeurs par l'endroit le plus voisin du siège de la maladie; les autres, au contraire, par les parties les plus éloignées. Ces médecins avaient tellement simplifié la médecine que Thessale, de Tralles, se vantait de l'enseigner en six mois; aussi Galien appelait-il ses élèves *les ânes de Thessale.*

PÉRIODE GRÉCO-LATINE

Migration de la médecine grecque a Rome. — La médecine d'Alexandrie fut transportée à Rome par le médecin et l'ami de Cicéron, *Asclépiade*, de Bithynie, qui fut le promoteur du *méthodisme*; il préférait les moyens hygiéniques aux médicaments très actifs; il accordait une grande importance au changement de régime; il fut, le premier, à conseiller les douches, il employait souvent les bains froids, il donnait rarement des purgatifs, il s'élevait contre l'abus qu'on en avait fait, il les remplaçait volontiers par les clystères; il conseillait les frictions, les exercices, le changement d'air, il insistait sur les avantages de la diététique, il prescrivait peu de vomitifs, il pratiquait la saignée dans les états inflammatoires, il fut le premier à préconiser la bronchotomie dans l'angine. Il qualifiait la thérapeutique prudente et circonspecte d'Hippocrate de *méditation sur la mort*, il avait recours à des médications altérantes et perturbatrices, il voulait qu'on guérît sûrement, rapidement et agréablement. Parmi les représentants de cette école, nous citerons *Musa* qui sauva l'empereur Auguste par les bains froids et qui traitait avec succès les rhumes par la jusquiame, la ciguë, l'opium; *Andromaque*, médecin de Néron, qui composa le fameux électuaire, la thériaque; *Dioscoride*, qui vécut sous Néron, du temps de Pline, et fut le plus illustre des médecins grecs qui ait écrit sur la matière médicale; il eut le tort d'indiquer que tel remède est applicable à telle affection sans spécifier la nature de la maladie et sans déterminer les indications. Il a écrit cinq livres de matière médicale et un traité sur les remèdes faciles à se procurer; le premier il a fait mention des plantes aromatiques. *Arétée* de Cappadoce, un autre médecin grec qui vivait vers la fin du premier siècle après Jésus-Christ, employait une thérapeutique généralement énergique; il avait recours à la saignée pratiquée sur les veines du bras, du pied, de

la langue, du front, des narines; il utilisait aussi les ventouses scarifiées, les sangsues, l'artériotomie; il usait volontiers de la méthode révulsive (sinapismes, vésication par la cantharide, ustion); il traitait les maladies aiguës par une diète sévère.

Celse était un de ces *philiatres* dont Galien fait mention, qui avait plus étudié la médecine dans les livres qu'auprès des malades (in *Daremberg, loc. cit.*), il excellait surtout dans les questions d'hygiène, mais il montre son inexpérience dans les chapitres consacrés à la chirurgie ou aux problèmes difficiles de la médecine. Il a surtout bénéficié de la perte des ouvrages dans lesquels il avait puisé. Il a été pourtant surnommé l'*Hippocrate latin*, le *Cicéron des médecins*, à cause de l'élégance et de la pureté de son style; il emprunta aux différentes écoles les données qui lui paraissaient suffisamment établies et donna un exposé net et complet de la médecine à son époque. On lui doit une série de préceptes fort judicieux et qui sont applicables même aujourd'hui. Nous citerons parmi les principaux :

Æstimatio causæ sæpe morbum solvit.

Quem morborum origo et initia fefellerunt, is minus recte curam suscipit.

Abstinentia et quiete multi magni morbi curantur.

Optimum medicamentum est cibus opportune datus.

Ces dernières phrases montrent le rôle prépondérant qu'il accordait à l'hygiène et à la diététique. Il était partisan de l'*empirisme*. « Ce n'est qu'après avoir trouvé les remèdes que les hommes ont commencé à raisonner sur leur manière d'agir. »

Dans son *premier* livre, il examine successivement la manière de vivre qui convient aux personnes bien portantes; les précautions que doivent prendre les personnes délicates, les règles particulières suivant la différence des tempéraments, des sexes, des âges et des saisons de l'année; il énumère les moyens diététiques et le régime à opposer aux troubles gastro-intestinaux, les précautions qu'il faut prendre contre les maladies contagieuses.

Son *second* livre est consacré à l'étude des moyens de traitement applicables aux maladies (saignée par la lancette ou par les ventouses, lavements, purgations, vomitifs, frictions, onctions, diète absolue et relative, sudation par la chaleur sèche avec sable chaud, étuves, fours, étuves naturelles et bains). Il examine avec soin les propriétés de chaque catégorie d'aliments et les indications curatives qu'ils peuvent remplir.

Dans son *troisième* livre, il indique les moyens thérapeutiques, assez simples, utilisés par les anciens pour combattre les fièvres ordinaires, pestilentielles, quotidiennes, tierce, quarte, demi-tierce ou hémitritées, les fièvres lentes, et pour atténuer les symptômes concomitants tels que le frisson, le tremblement; enfin il s'occupe avec minutie de la diététique. Quant à sa thérapeutique dans les phrénites, dans les diverses variétés de

délire, dans la phtisie, la jaunisse, l'éléphantiasis, etc., elle est un peu rudimentaire.

Des remarques analogues peuvent être faites aussi sur le traitement des affections des diverses régions et des différents organes. Une série de substances végétales assez anodines sont conseillées ; et une large part est faite au régime et à la diététique. Tel est le contenu du *quatrième* livre. Dans le *cinquième*, il étudie les qualités particulières de chaque espèce de médicaments qu'il divise en hémostatiques, cicatrisants, détersifs, corrosifs, consomptifs, caustiques, escarrotiques, résolutifs, attractifs et digestifs, sarcotiques, émollients. Puis, il énumère les médicaments composés les plus en vogue ; il décrit le mode de préparation et la composition des onguents, emplâtres, trochisques, pessaires ; il termine par des considérations sur les médicaments employés sous forme sèche et pulvérulente, sur les antidotes de Zopyrus, de Mithridate, sur les acopes, les euchristes, sur diverses variétés de pilules. Il donne d'assez bons conseils sur le traitement local des morsures des chiens enragés, des serpents. Dans le *sixième* livre, il indique une série de recettes assez anodines contre les affections locales du cuir chevelu, etc.

En résumé, on trouve, dans l'œuvre de Celse, plutôt le résumé des substances employées dans les divers groupes de maladies que l'explication des principes d'une thérapeutique générale. De plus, il rejette les jours critiques auxquels Hippocrate faisait jouer un si grand rôle ; il se montre partisan des purgatifs ; il recommande surtout les bains, les exercices, le régime et les lavements analeptiques.

Galénisme. — *Galien*, de Pergame, naquit pendant le règne de l'empereur Adrien, l'an 131 de l'ère chrétienne ; il vécut à Rome sous le règne de Marc-Aurèle, d'Antonin, de Septime Sévère, à qui il administra la thériaque. Il écrivit plus de 500 livres et son système fut aveuglément adopté par les médecins grecs qui vécurent après lui, les arabistes et les restaurateurs de la littérature médicale en Europe. Galien parcourut diverses contrées de l'Europe et de l'Asie pour étudier les médicaments sur leur sol natal. Il alla à Rome à l'âge de trente-trois ans ; il guérit Eudemus, célèbre philosophe, péripatéticien, d'une fièvre triple quarte (qu'il attribuait à l'usage immodéré de la thériaque) par l'emploi du remède qui aurait provoqué le mal. Il faut, dit Galien, donner les semblables dans l'état de santé et le premier principe du traitement des maladies est de seconder la nature et de les combattre par leurs contraires. On doit chasser les maladies par les contraires et conserver les forces par les moyens qui aident la nature. Galien fonda l'humorisme et un système allopathique ; il eut une prédilection en faveur des doctrines hippocratiques ; il amplifia le dogmatisme de Cos, dont il professait les théories sur la coction, les crises et les jours critiques. Les quatre humeurs cardinales étaient le sang, la pituite, l'atrabile (fournie par les capsules surrénales) et la bile jaune ou vitalline (provenant du foie). Leur mélange c'est-à-dire (la *crase*) dans des proportions convenables ou non formait le bon

ou le mauvais tempérament, la santé ou la maladie; sa matière médicale était une polypharmacie théorisée. Le principe de ce système est *contraria contrariis*. On influence un organe malade au moyen de médicaments qui agissent dans un sens opposé à celui de la cause morbifique. C'est du reste le principe de la *médecine dite physiologique*. Ainsi le collapsus, les paralysies sont traités par des excitants, les états spasmodiques par des moyens déterminant la paralysie, etc.

Galien remplit les indications par le régime qu'il emprunte à Hippocrate et à Asclépiade, par les aliments et les remèdes qui possèdent une des qualités suivantes : le chaud, le froid, le sec, l'humide et qui sont destinés à guérir les maladies dépendant d'un principe contraire. Les qualités des médicaments furent réparties en quatre classes, suivant le degré de leur énergie. Ainsi, par exemple, le poivre était chaud au quatrième degré, la cannelle au troisième, le lin au premier. Les *altérants* servaient à changer les qualités des corps, à tempérer ou à activer leur action, selon les cas. Les *purgatifs* avaient la propriété d'évacuer chacun une humeur particulière. Dans son *Traité des lieux affectés*, Galien montra combien il importe au thérapeute de connaître exactement le siège du mal, c'est-à-dire d'être fixé sur le diagnostic local.

Les principes d'hygiène qu'il préconise dans son traité : L' « *Art de conserver la santé* », sont assez complets et s'adressent : 1° aux enfants; 2° aux vieillards; 3° aux divers tempéraments; 4° et à ceux qui ne sont pas maîtres de leur temps. Il pratiqua des opérations assez hardies, comme la trépanation du sternum, l'ouverture du péricarde et insista beaucoup sur les bandages et appareils. Dans son chapitre intitulé : *Généralités sur les sectes*, il envisage l'indication, l'observation, l'analogisme, le passage du semblable au semblable et la considération des symptômes, comme moyens de trouver le traitement convenable. Ce sont les causes et non les affections, ajoute-t-il, qui indiquent les moyens de traitement et ces moyens même le prouvent. Galien insiste sur les théories des dogmatiques et des empiriques; mais ces considérations n'ont qu'une médiocre importance parce que, dit-il, les moyens thérapeutiques employés par les uns et les autres sont les mêmes. Voici la méthode qu'il suivait : « *Je recherche toujours*, ajoute-t-il, *quel lieu affecté primitivement ou sympathiquement a produit la lésion de la fonction, et je recherche la diathèse de la partie atteinte*; *puis, de ces deux notions, je tire l'indication de tout le genre de traitement à adopter*, *relativement à la découverte des substances convenables, à la quantité et à la qualité des remèdes*, *considérant en même temps l'âge et la nature des malades*, *la saison et le pays et toutes les particularités rapportées dans l'explication des livres d'Hippocrate* ».

La connaissance de la nature commune et de la nature particulière de chaque individu est, dit-il, le fondement de la thérapeutique. Ce qui constitue la méthode thérapeutique, écrit Galien à Glaucon, c'est la qualité des médicaments et leur quantité, leur mode d'administration et

l'opportunité de leur administration, car l'occasion est fugitive; il faut encore déterminer exactement la quantité du médicament, eu égard aux forces du malade. Le succès du traitement dépend donc, en grande partie, du moment où l'on administre les remèdes et de leur quantité. Il faut traiter, dit-il, les fébricitants par des bains. Pour le traitement des fièvres, il convient d'en régler le régime, dès le début, en considérant la durée de la maladie. Il combat la fièvre tierce légitime par les clystères émollients, les boissons d'ache, d'aneth, l'absinthe macérée dans l'eau miellée, les bains chauds, qui sont préférables aux bains de mer, aux bains salés et aux bains sulfureux. Dans les fièvres tierces non légitimes, Galien ne prescrit les bains que lorsque les signes de coction apparaissent et il ne donne des aliments qu'un jour sur deux. Il emploie la saignée, la ptisane additionnée de poivre et, après le septième jour, l'absinthe d'une façon continue.

Les fièvres quartes sont traitées par les saignées, clystères, frictions, diurétiques, vomitifs (ellébore blanc d'abord, puis ellébore pur), thériaque, suc de sylphium.

Le traitement des hydropisies se ramène à trois buts : guérir le squirrhe du viscère affecté, employer des épithèmes qui dissipent l'humeur, faire boire des diurétiques.

Comme le dit Sprengel (*loc. cit.*), Galien fut un dieu pendant quatorze siècles; son culte fut renversé au XVIIe siècle, et depuis il n'a plus passé que pour une fausse idole. Entre la mort de Galien et la destruction de la bibliothèque d'Alexandrie que le calife Omar fit brûler, 640 ans après Jésus-Christ, la médecine et la thérapeutique ne présentent aucune originalité : on ne peut qu'enregistrer les travaux de quelques commentateurs célèbres.

La médecine galénique eut pour principaux défenseurs :

Oribase, qui, comme Galien, naquit à Pergame. Il vivait au IVe siècle; il écrivit une *Collection médicale* en 70 livres et un abrégé de celle-ci sous le nom de *Synopsis*. C'est le résumé clair, concis et méthodique de l'œuvre médicale de Galien qu'il copie si minutieusement, qu'il a été dénommé trop irrévérencieusement le singe de Galien.

Ætius, médecin célèbre des Ve et VIe siècles, qui fit une énorme compilation de tous les remèdes, onguents et emplâtres préconisés avant lui et à son époque. Il rangea les remèdes suivant le règne auquel ils appartiennent et par ordre alphabétique; mais il montra une trop grande crédulité; il écrivit sur la diététique, la pharmacie et la chirurgie, conformément à la doctrine de Galien.

Paul, d'Égine, qui vivait probablement vers la fin du VIe siècle, donne un abrégé des écrits de ses prédécesseurs; il en recueille la fleur, pour se servir de ses expressions. C'est pourtant un auteur assez original qui choisit volontiers sa propre expérience pour guide; il est surtout célèbre par la partie chirurgicale de ses travaux, il paraît avoir pratiqué le premier la bronchotomie, d'après une méthode empruntée à Antyllus.

Alexandre, de Tralles, écrivit 12 livres sous Justinien, à une époque où la médecine était partagée entre les *méthodistes*, les *empiriques* et les *dogmatiques*, qui avaient oublié la science des indications de Galien. Comme les autres, il multiplia les recettes à l'infini et accorda ses éloges à des préparations anodines, bizarres et parfois ridicules. Cependant, se basant sur sa pratique, il a le courage de faire preuve d'indépendance vis-à-vis de certaines idées de Galien pour lequel il avait cependant une grande vénération. Alexandre, de Tralles, insistait sur la boulimie due aux vers intestinaux; il préférait la saignée des veines du pied parce que, dit-il, elle exerce une révulsion plus puissante. Il faisait vomir avant l'accès des fièvres tierce et quarte. C'est, du reste, une pratique qui est encore utilisée avantageusement aujourd'hui.

PÉRIODE DU MOYEN AGE

Médecine des Arabes. — Elle conserve les notions de la médecine grecque et gréco-latine. Vers la fin du VIIe siècle, deux médecins grecs, *Théodocus* et *Théodumus*, s'établirent dans l'Inrak et enseignèrent la médecine grecque à un grand nombre de disciples arabes. Les livres grecs furent traduits en syriaque, après la conquête de l'Égypte par les Arabes, et la médecine grecque fut ainsi naturalisée chez eux. Les Arabes rassemblaient pour chaque cas de nombreux médicaments et ne s'occupaient guère que de médecine pratique. Ils se servaient surtout de purgatifs végétaux doux tels que la casse, les tamarins, les myrobolans, la manne, le séné; ils répandirent l'usage du sucre, des sirops, des juleps des électuaires, des aromates. Ils employèrent également le musc, le nitre, l'alcool, le sublimé. Leur médecine émanait donc des Grecs ainsi que de Galien et se basait aussi sur de sages préceptes parmi lesquels nous indiquerons le suivant : « *Quicumque experitur auget scientiam; qui vero credit auget errorem* ».

Parmi les médecins arabes les plus célèbres, nous citerons *Rhazès*, qui naquit en 860, décrivit la variole et fit surtout œuvre de compilation dans son grand ouvrage, le *Continent*. *Ali-Abbas*, qui vécut 50 ans plus tard, indiqua un nombre infini de remèdes, écrivit un excellent traité de diététique pour cette époque et dix livres pratiques. Pour la pratique, il était considéré par les Arabes comme supérieur à *Avicenne*. Ce dernier passait chez les Arabes pour un second Galien et reçut même le surnom de *prince des médecins*. Le *Canon* d'Avicenne, qui mourut en 1036 après Jésus-Christ, fut l'ouvrage classique par excellence, pendant six siècles. Il était composé de cinq livres; le troisième et le quatrième renfermaient la description et le traitement des maladies; le cinquième était consacré à la composition et à la préparation des remèdes. *Avenzohar*, qui vivait au XIIe siècle, avait fait le serment de ne jamais employer de poisons; il osa, malgré les préjugés de son époque, unir à l'étude de la

médecine celle de la pharmacie et de la chirurgie. Il fit saigner son enfant âgé de trois ans seulement. *Averrhoès*, le commentateur d'Aristote, conseillait au médecin de se guider d'après l'expérience et le jugement, car les règles thérapeutiques ont besoin d'être modifiées suivant le climat, la constitution, de sorte que, ajoute-t-il, la médecine pratique ne consiste qu'à appliquer les vérités générales à chaque cas particulier. Il se livra peu à la pratique de la médecine. « Un honnête homme, disait-il, peut se plaire à la théorie de cet art, mais la pratique doit le faire trembler. » *Albucasis* s'occupa surtout de chirurgie; il connaissait même la ligature des artères avec un fil.

École de Salerne. — Elle avait déjà une certaine réputation vers la fin du VIIIe siècle et elle atteint son apogée entre le Xe et le XIIIe siècle, s'occupe surtout de régime, de diététique; elle traite de préférence par les substances végétales non toxiques. *Gariopontus*, médecin de Salerne au XIe siècle, composa un traité intitulé *De Dynamidiis*, dans lequel il prétend deviner les vertus des simples d'après leur figure et leur couleur. D'après le système de *Porta*, développé dans sa *Phytognomonica*, l'action des médicaments pourrait se déduire de leurs formes.

Pendant longtemps, la thérapeutique fut associée à des pratiques superstitieuses et religieuses. Au XIIIe siècle, on consultait les astres avant de soigner ou de purger. Le pape Innocent III défendit, sous peine d'excommunication, d'entreprendre un traitement avant d'avoir fait appeler un ecclésiastique.

Vers le commencement du XVe siècle apparaissent des maladies nouvelles : 1° la *coqueluche* en 1414; 2° la *suette anglaise*, qui fit des ravages en 1486, 1514, 1528, 1551. On traitait cette dernière maladie en favorisant la transpiration, en relevant les forces, et l'on estimait que les évacuants étaient nuisibles. Signalons encore les grandes épidémies de *scorbut*, qui ont fait des ravages en 1250 dans l'armée de saint Louis et dont les équipages de Vasco de Gama furent atteints en 1498. Puis la *syphilis* fait son apparition. *Jean*, de Vigo, conseillait le précipité rouge mercuriel à l'intérieur, des fumigations de cinabre et de storax, et l'application à l'extérieur de l'emplâtre mercuriel qui porte encore son nom. *Béranger*, de Carpi, au commencement du XVIe siècle, reconnut le premier les bons effets des frictions mercurielles. *Matthiole* vanta l'emploi du mercure à l'intérieur. *Fernel*, surnommé le Galien moderne, composa sept livres de thérapeutique; il se guida sur la loi des contraires, s'attacha à détruire la cause ou les causes d'une maladie avant d'attaquer la maladie elle-même; il recommandait les trois modes suivants de médication : 1° évacuer l'excédent des humeurs; 2° purger, c'est-à-dire purifier les humeurs; 3° altérer, c'est-à-dire ramener à l'état normal les parties qui ont été viciées dans leur tempérament et leur composition.

PÉRIODE D'ÉMANCIPATION

Elle est caractérisée par une série de tentatives de réforme médicale. Secouant le joug de la tradition, les médecins basent tour à tour leurs doctrines sur la *chimiatrie et l'alchimie* (*Paracelse, van Helmont*); sur l'*iatro-mécanisme* pur (*Sylvius*, de la Boë, *Willis*) ou mélangé à d'autres systèmes (*Boerhave, Hoffmann*); sur l'*anatomie* (*Vésale, Fallope*); sur la *physiologie* (*Servet, Harvey*). Telle est la première phase, qui est encombrée par des *théories* plus ou moins imaginatives. C'est la phase qui pourrait être appelée par abréviation la phase *spéculative*. Enfin, *Sydenham* ramène la médecine à l'observation pure, aux bonnes traditions hippocratiques et à une thérapeutique rationnelle inspirée par de sages indications. C'est la seconde phase dite de *médecine clinique rationnelle.*

Phase spéculative. — Théories chimiatriques. — Paracelse (1498-1546) fonda un système sur les débris de ceux de Galien et d'Avicenne. Ce fut un empirique doublé d'un mystique dont la réputation a été fort surfaite ainsi que le prouve Daremberg (*loc. cit.*). Cependant il apprit aux médecins à faire des recherches par eux-mêmes; il montra l'importance des remèdes chimiques ou *spagiriques*, il prépara de meilleurs extraits de plantes que ses devanciers, des teintures martiales, des composés sulfurés; il faisait usage du précipité rouge, du nitrate de mercure, du sublimé, du mercure doux; il employait les sels de plomb contre les maladies de peau; il connaissait l'acide muriatique, l'eau-forte, la composition de l'alun, la solubilité des métaux dans l'eau régale et avait des notions assez étendues sur l'arsenic, le zinc. Il retarda les progrès de la médecine en l'associant à la cabale, à la magie, à l'astrologie, à l'alchimie. Il accorda trop d'éloges aux nombreux remèdes dont il était l'inventeur et dont il encombra la pharmacie et il préconisa sans mesure l'usage « de la très noble, très précieuse et tant divine essence de la fleur d'antimoine qui guérit toutes les maladies ». Alors, l'antimoine prima tout et ses louanges sont célébrées dans le *Char triomphal de l'antimoine* que l'on a attribué à Bazile Valentin et qui pourrait bien être, suivant Sprengel, une production de Paracelse ou de ses disciples. Quant à *Bazile Valentin*, il a été considéré comme le fondateur de la chimie pharmaceutique.

Le XVII[e] siècle voit éclore d'autres doctrines chimiatriques qui se développent au milieu des discussions soit des spiritualistes et fanatiques, soit des conciliateurs et éclectiques.

Les idées générales et les opinions de Paracelse sur les *semences morbides* ont vraisemblablement inspiré Van Helmont, qui combattit le galénisme, fut l'un des médecins et des chimistes qui, au commencement du XVII[e] siècle, fit le plus d'observations neuves, mais malheureuse-

ment mélangées à des erreurs et à des extravagances. Il fut le grand représentant des *animistes*, il soutint une théorie spiritualiste basée en partie sur l'archée de Paracelse et il admit autant d'archées qu'il existe d'organes particuliers. Il s'occupa avec prédilection de recherches alchimiques, il devint, dit-il, *philosophus per ignem*. Il se servait surtout du mercure, de l'antimoine, du soufre doré d'antimoine, de l'antimoine diaphorétique et d'autres substances minérales; il avait volontiers recours à l'opium; puis, dans son livre intitulé : *Déception passive et ignorance des écoles humoristes*, il combattait la saignée; enfin, il n'employait les purgatifs qu'avec modération. Ainsi que le montre le parallèle établi par Daremberg (*loc. cit.*), Van Helmont est supérieur à Paracelse.

Iatro-chimie. — *Sylvius de la Boë* (1614-1672) est éclectique; il emprunte à Galien la classification des médicaments et la doctrine des indications thérapeutiques qu'il divise en trois catégories : indications I. *Curatrices*; II. *Préservatrices*; III. *Urgentes*. La partie iatro-chimique de sa doctrine se compose d'un mélange de chimisme et de mécanisme. Il combat, par les purgatifs, les maladies qu'il rapporte à l'effervescence de la bile, et il en corrige l'âcreté au moyen de l'opium; il abuse des sels volatils et des diaphorétiques pour réveiller la paresse des esprits vitaux et favoriser les sécrétions. Il est un des créateurs de l'enseignement clinique.

Thomas Willis (1624-1689) fait intervenir les ferments dans la production et la guérison des maladies; cependant sa *pharmacia rationalis* renferme quelques bonnes notions.

Iatro-mécanisme. — La thérapeutique n'a été nullement améliorée par l'*iatro-mécanisme* entrevu par *Sanctorius*, fondé par *Borelli*, soutenu par *Bellini*, *Baglivi*, *Ramazzini*, *Lancisi*, etc. L'*école anglaise*, représentée par *Archibald Pitcairn*, *W. Cole*, *Keill*, *Mead Robertson*, *Ridley*, ne fait aucun progrès appréciable en thérapeutique. Puis l'iatro-mécanisme reprend un nouvel éclat avec *Boerhave*, en *Hollande*; *Hoffmann*, en *Allemagne*.

Boerhave (1668-1738), élève de Pitcairn, ne professa jamais un iatro-mécanisme absolu; il mêlait à ce système un peu d'hippocratisme et de chimiatrie; il associait le mécanisme à l'humorisme; il alliait les doctrines anciennes aux idées mécanico-chimiques, issues des premières découvertes de la renaissance médicale. Il avait recours à une polypharmacie se composant de désobstruants, fondants, discussifs, délayants, incisifs, incrassants, invisquants, etc.; mais, d'une manière générale, Boerhave n'employait guère qu'un traitement conforme à la tradition. Sa thérapeutique des maladies infectieuses consistait à expulser le venin par la saignée, le relâchement de la peau et un régime léger (*Ap.* 1594). Si l'on en juge par ses deux ouvrages réputés classiques, les *Institutions de médecine* (1708) et les *Aphorismes* (1709), on ne peut s'empêcher de trouver que la renommée du médecin de Leyde est exagérée.

Hoffmann (1660-1742) adopte l'iatro-mécanisme mélangé au solidisme; il est surtout l'adversaire de Stahl, dont l'animisme semble être un écho éloigné de l'archéisme.

Hoffmann prescrivait surtout des médicaments *fortifiants, calmants, évacuants* et *altérants*. Il défendit contre Stahl l'usage du quinquina dans les fièvres intermittentes; il n'usait de l'opium qu'avec circonspection; il donnait les boissons dans les cas de spasme, d'inflammation; il conseillait les ferrugineux dans les maladies chroniques, les fièvres intermittentes. Le premier, il administra l'hydrogène sulfuré à l'intérieur, surtout contre la goutte; le camphre était un de ses remèdes favoris; il considérait le nitre comme antispasmodique et rafraîchissant; il traitait la syphilis par le mercure doux donné jusqu'à salivation. Sa thérapeutique des maladies aiguës tenait le milieu entre les méthodes expectante et agissante; il insistait sur la diététique, prescrivait comme vomitifs l'ipécacuanha et l'émétique, repoussait les purgatifs drastiques. Il a écrit une série de travaux sur les *purgatifs* (1696), *évacuants, altérants, sédatifs, hémostatiques, anthelminthiques, anti-odontalgiques* (1698); il est grand partisan des cautères, qu'il préfère aux vésicatoires. Dans les affections fébriles aiguës, il repousse l'emploi des vésicatoires, qui agissent, dit-il, surtout par la stimulation qu'ils produisent. Puis, Hoffmann établit quatorze lois pour venir au secours de la nature et la diriger dans ses opérations. Nous citerons les plus importantes : « On doit observer avec toute l'exactitude et l'attention possibles, dans toutes les maladies, l'ordre et la succession de tous les efforts et mouvements que produit la nature. Le médecin emploiera les fortifiants, à la fin de la maladie ou de l'accès, pour empêcher la rechute ou une maladie nouvelle. Préférer les remèdes simples à ceux qui sont composés. On se gardera des fréquents changements de remèdes et l'on persistera dans l'usage de ceux qui sont sûrs et éprouvés, bien qu'on n'en sente pas de soulagement sur-le-champ. » De plus, il a fourni une série d'indications, soit sur l'utilité, soit sur les dangers de la saignée, qui produirait néanmoins, dans certains cas, trois excellents effets : l'évacuation, la révulsion, la dérivation. Enfin il a recours à la saignée, à titre prophylactique, quand les mouvements du sang sont trop violents. On lui doit une liqueur anodine qui porte son nom et qui est souvent utilisée.

Animisme. — *Stahl*, de Halle (1660-1734), eut des démêlés retentissants avec Leibnitz et son collègue Hoffmann. C'est le créateur de la doctrine de l'animisme, qui a été le point de départ des théories *vitalistes* de Bordeu, Haller, Brown, Cullen, Rasori. Il rajeunit le naturisme, altération de la médecine hippocratique. Lavoisier considérait Stahl « comme étant un des patriarches de la chimie et ayant fait une sorte de révolution dans cette science ». Sa thérapeutique est assez insignifiante, car, disait-il, « la plupart du temps (deux fois sur trois) le médecin n'a rien à faire et ne fait réellement rien du tout », et il ne doit chercher à modifier les

maladies que lorsqu'elles s'écartent de leur marche naturelle ou salutaire. Néanmoins il ne veut pas qu'il reste un simple contemplateur des scènes pathologiques; son rôle est moins de dominer la nature que de lui obéir, sans cesser pour cela d'être actif. Il traite les fièvres intermittentes par le quinquina; mais, assez inconsidérément, il reproche à ce médicament de produire des hydropisies; il est partisan de la saignée pour favoriser les crises; cependant, il préfère la remplacer par l'émétique, les purgatifs (aloès, jalap, ellébore, rhubarbe); il signale les inconvénients de l'opium; il emploie souvent le nitre dans les maladies aiguës; il conseille d'éviter tout ce qui pourrait supprimer les évacuations dans les fièvres; il regarde la fièvre comme un dépuratif du corps et la considère « comme un acte vital, moteur, excréteur, sécréteur, une *énergie appréciatrice* des choses qui doivent accomplir le salut ».

Vitalisme. — *École de Montpellier.* — Vers le XIe siècle, à son début, l'école de Montpellier, rivale de celle de Salerne, ne se piqua guère de philosophie médicale; les malades affluaient auprès des médecins juifs ou arabes qui ne se préoccupaient que de pratique. Tous les efforts étaient dirigés vers l'observation des maladies. Plus tard, elle s'attarda aux discussions scholastiques des Arabes; puis elle adhéra aux théories chimiques et mécaniques. Enfin, gardienne vigilante des doctrines de Cos, comme l'établit l'inscription bien connue (*Olim Cos, nunc Montpelliensis Hippocrates*), elle admit le naturisme, qui inspira l'animisme de Stahl.

Bordeu (1722-1766), disciple d'Hippocrate et de Stahl, fut mystique, naturiste, et fonda un système mixte qui établit le passage entre les théories métaphysiques et les théories dynamiques. Sa doctrine des propriétés vitales resserre la chaîne avec les traditions de Cos; il admet la nutrition et le sentiment comme propriétés inhérentes à la fibre animale dirigées et éclairées par l'âme immortelle. Confiant dans la tendance naturelle de l'organisme vers la guérison, il disait « que les médecins guérissent toutes les maladies excepté la dernière ».

Barthez inventa la théorie du *double dynamisme.* A côté de l'âme, principe pensant, il suppose l'existence d'un *principe vital*. C'était une âme de seconde majesté, pour employer le terme de son élève *Lordet.* Cette faculté vitale du corps humain est douée, dit Barthez, de forces motrices et sensitives. C'est la cause qui produit les phénomènes de la vie dans le corps humain.

Dans la pratique, Barthez se préoccupe peu de ses doctrines. Il définit la médecine la science dogmatique des indications. Son but est la thérapeutique. Il entend par *méthodes* les plans divers du traitement que l'on peut opposer aux maladies. La science des méthodes est à la thérapeutique ce que la tactique est à l'art militaire, la législation à l'administration (Bérard). Dans l'*esprit des lois* que Barthez donne à la thérapeutique, il divise les méthodes de traitement en : 1° *naturelles*; 2° *analytiques*, et 3° *empiriques*. Ces dernières peuvent être réparties dans les

trois catégories suivantes : *imitatrices*; *perturbatrices*; *spécifiques.* Son traitement des affections nerveuses consiste en un mélange de remèdes sédatifs et excitants avec les toniques et les nervins. Il combat à tort les accès pernicieux palustres au moyen de l'opium, qui affaiblit l'activité des forces sensitives. Le quinquina ne vient qu'au second rang. La méthode de traitement des fluxions aiguës ou chroniques se compose de cinq règles qui peuvent se résumer ainsi : 1° contre la fluxion au début, révulsion; 2° contre la congestion chronique ou la fluxion avancée, attraction, dérivation; 3° contre les fluxions très rapides avec grande congestion, révulsion, dérivation, évacuations locales; 4° dans les fluxions chroniques à point de départ éloigné, attractions près du point dont part la fluxion; 5° l'efficacité des révulsifs et des dérivatifs est d'autant plus grande que ces remèdes sont « appliqués sur les points du corps qui ont les sympathies les plus fortes et les plus constantes avec l'organe par rapport auquel on veut opérer une révulsion ou une dérivation ».

C'est ainsi que *Bérard* (1819) résume les doctrines médicales de Montpellier : « Avec l'esprit philosophique qui l'anime, elle a su se préserver du brownisme; elle est la continuatrice progressive et l'exécution achevée de l'école de Cos, dont elle se considère comme l'héritière légitime. Ses idées se composent primitivement d'animisme puisé dans l'observation clinique, ainsi que dans les travaux analogues des anciens (Stahl, van Helmont), modifié par des notions plus saines et plus exactes (Sauvages), associé à l'admission des propriétés vitales inhérentes à la fibre nerveuse (Bordeu), rendu peu à peu indépendant des volontés et des affections de l'âme pensante et soumis à des lois propres. » Le professeur de Montpellier ajoute ailleurs, page 198 : « Il faut bien en convenir, le dogmatisme n'a presque trouvé aucun remède. La méthode des premiers âges, malgré ses imperfections, est préférable à celle qu'on a adoptée dans la suite. Il y a toujours eu, à Montpellier, des praticiens qui ont oublié toute espèce de théorie, même celles de notre école. »

Ces quelques citations montrent bien que ces problèmes évanouis de philosophie médicale n'ont pas été d'un grand secours à la thérapeutique. Elle vient à l'aide de la force médicatrice, qui organise la défense de l'organisme.

Théories mixtes basées surtout sur l'irritabilité. — Les doctrines de Cullen et Brown dérivent de l'iatro-mécanisme transformé en solidisme et combiné au système de l'irritabilité.

La théorie du nervosisme de Cullen (1712-1790) diffère de l'animisme de Stahl et s'inspire des idées d'Hoffmann et d'Haller. Son système est basé sur le rôle prépondérant du système nerveux, non seulement à l'état de santé, mais aussi dans la production des maladies. Toute sa pathologie dérive du *spasme* et de l'*atonie*. Il rejette les causes mécaniques et humorales et fonde une sorte de solidisme vital. Dans sa *Matière médicale* (1772), Cullen insiste sur la différence d'action que les médicaments ont sur le corps vivant ou sur la matière inanimée. C'est l'irritabilité

nerveuse qui en détermine les effets. Sa classification des médicaments est défectueuse; elle est basée sur trop de points de vue différents. Cullen a une certaine répugnance pour les spécifiques; il cherche à tirer les indications thérapeutiques de la connaissance des causes morbides, et, en cas d'insuccès, il s'adresse simplement à l'expérience. « *Il me semble, dit-il, que la confiance que l'on a eue dans les efforts de la nature a fréquemment donné lieu à une pratique paresseuse et sans action.* » Dans les fièvres palustres, il recommande de ne donner l'écorce du Pérou que pendant l'intermission; mais il a le tort de faire prendre ce médicament au moment le plus rapproché de l'accès. Il traite les fièvres continues : 1° en modérant la violence de la réaction; 2° en dissipant leurs causes; 3° en prévenant les effets de la faiblesse. « L'art d'éviter, autant que possible, ces causes d'irritation ou de modérer leur activité, constitue ce qu'on appelle proprement le *régime antiphlogistique*, que l'on doit employer dans toutes les fièvres continues. Saigner dans les fièvres ordinaires, car elles sont inflammatoires; ne pas saigner dans les épidémiques, car elles sont ordinairement adynamiques. » Enfin, Cullen a eu le mérite de simplifier la matière médicale. Il pense que les effets particuliers des médicaments « dépendent de la manière dont ils agissent sur les parties sentantes et irritables du corps humain ».

Brownisme. — Brown (1735-1788), surnommé *l'Asclépiade* et *le Paracelse* du XVIIIe siècle, basait sa théorie sur le principe suivant : « La vie ne s'entretient que par *incitation*; elle est sous la dépendance des stimulants, elle n'est que le résultat de l'action des *incitants* sur l'*incitabilité* des organes. Les excitants trop énergiques déterminent une excitation trop vive ou les maladies sthéniques. L'excès opposé ou l'insuffisance des excitants a pour résultat la faiblesse directe. Les médicaments sont des incitants que l'on gradue suivant la variété et le degré d'asthénie. » Brown prescrivait contre les maladies *sthéniques*, le repos, l'abstinence de la viande, l'air froid, l'eau en abondance et les purgatifs; quant aux maladies *asthéniques*, elles étaient justiciables de l'alimentation carnée, des excitants (thé, café, vin, esprit de vin, chaleur, lumière, exercice, quinquina, alcali volatil, éther). Il considérait l'opium comme le plus énergique et le plus précieux de tous les stimulants. Du reste, pendant ses leçons, Brown s'excitait en prenant à quatre ou cinq reprises de 40 à 50 gouttes de laudanum dans un verre d'eau-de-vie. En résumé, le traitement doit simplement augmenter ou diminuer l'incitation.

La commodité de l'application de ce système au lit du malade et sa simplicité furent ses principales conditions de succès. Le brownisme se répandit surtout en Allemagne et en Italie.

Médecine clinique rationnelle. — *Sydenham* (1624-1689), surnommé *l'Hippocrate anglais*, ramène enfin l'art médical dans le droit chemin. « Je reconnus bientôt, dit-il, que le meilleur moyen d'apprendre la médecine était l'exercice et l'usage, et que le médecin qui

étudie par ses propres yeux les phénomènes naturels des maladies devait nécessairement exceller dans l'art de connaître les véritables indications curatives. Telle est la méthode à laquelle je me suis livré entièrement, bien persuadé que si je prenais la nature pour guide, je ne m'écarterais jamais du droit chemin, lors même que j'entrerais dans des voies inconnues jusqu'alors. Les règles du traitement, dit-il encore, sont fondées sur la marche que suit la nature dans la production et la guérison des maladies; il faut secourir la nature lorsqu'elle tombe, la retenir quand elle s'égare et la ramener dans le cercle qu'elle vient d'abandonner. »

Citons aussi une série de ses aphorismes d'une utilité pratique toujours incontestable. « Il n'est aucun de mes malades que je n'aie traité comme je voudrais qu'on me traitât moi-même, si j'avais les mêmes maladies. — Il m'est souvent venu en pensée que, dans le traitement des maladies, nous allons trop vite et qu'il faudrait laisser plus agir la nature. C'est une erreur grossière que de croire que la nature a toujours besoin des secours de l'art. J'ai toujours pensé que mon devoir était de marquer les véritables indications que l'on doit suivre dans le traitement des maladies et non pas de donner des recettes. — Il n'y a pas la moindre proportion entre le grand nombre des maladies dont les hommes peuvent être atteints et les moyens qu'ils ont pour s'en délivrer. Si l'on m'objecte qu'il y a beaucoup de remèdes spécifiques, j'avoue sincèrement qu'ils me sont inconnus et je crains fort que ceux qui les vantent soient aussi ignorants que moi. Les remèdes qui ont une vertu spécifique sont d'autant plus efficaces qu'ils sont moins associés à d'autres. »

On ne saurait dire mieux, ni plus justement.

Sydenham redoutait les théories. « Quant au médecin, dit-il, toute sa philosophie consiste à connaître l'histoire des maladies et à savoir employer les remèdes que l'expérience a fait voir être les plus efficaces pour les guérir, et, en même temps, il doit suivre une méthode qui soit fondée non sur des spéculations chimériques, mais sur une manière de raisonner ordinaire et naturelle. »

Il a une préférence marquée pour les remèdes extraits du règne végétal; il déteste la polypharmacie; il reconnaît les avantages de la chimie, « pourvu qu'elle se contienne dans les bornes de la pharmacie ». Il emploie la saignée avec modération : « Je sais, dit-il, que les cordiaux ont réparé les forces de malades affaiblis par la saignée, mais mieux vaut ne pas faire le mal que d'avoir à le réparer. » Il traite les fièvres quartes par la poudre de quinquina à la dose d'une once par jour.

En résumé, Sydenham a le grand mérite d'avoir établi sur des indications rationnelles tirées de l'observation de bonnes méthodes de traitement; il a montré l'inanité des doctrines théoriques et il dit fort judicieusement : « Un médecin qui n'a pour se régler que son imagination ne peut guère que se tromper; celui qui passe son temps à forger des systèmes sans consulter les faits perd sa peine, n'avance pas la pra-

tique et ne saurait manquer de s'égarer lui-même, tout en jetant les autres dans l'erreur. »

XVIII[e] SIÈCLE. — ÉCOLE ITALIENNE. — *Baglivi* (1668-1706), malgré ses *théories iatro-mécaniciennes*, est un traditionaliste éprouvé dans la thérapeutique des maladies; il suit dans la pratique les préceptes d'Hippocrate et de Sydenham. « Ils se trompent étrangement, dit-il, ceux qui pensent réussir dans le traitement des malades, parce qu'ils ont une méthode merveilleuse pour la théorie. » Il veut un empirisme raisonné, fécondé. « Les médicaments guérissent, dit-il, non les hypothèses. »

Selon Baglivi, les indications se tirent de la nature, de la cause, de la violence de la maladie et des symptômes dominants.

Torti (1658-1741) réforme la matière médicale, règle le traitement des fièvres intermittentes par l'écorce du Pérou, montre la nécessité de donner de fortes doses de quinquina dans les fièvres pernicieuses, enfin déduit ses indications thérapeutiques de la véritable observation clinique.

Borsieri (1725-1785) suit la même voie et ses méthodes de traitement sont basées sur un empirisme raisonné.

ÉCOLE ANGLAISE. — *Huxham* (1694-1768) fut aussi un bon observateur; il donnait le quinquina à titre d'antiseptique dans la variole, il traita les inflammations par les évacuations sanguines et l'opium, à haute dose, et l'angine gangreneuse par le quinquina et l'acide sulfurique.

Pringle (1707-1782) avec son ouvrage *Sur les maladies des armées* (1752), et *Lind* avec son traité du *Scorbut* (1755), son mémoire sur la *Santé des marins* (1757), son livre sur les *Maladies des pays chauds* (1768), ont illustré la médecine militaire, en Angleterre. *Floyer* (1697) écrit un traité sur l'usage des bains froids. *Fowler* (1736-1801) emploie dans les fièvres intermittentes et rémittentes la liqueur qui porte son nom. Les affusions froides sont utilisées en 1791, par *Jackson* contre les fièvres nerveuses et contagieuses, et en 1798, par *Currie* dans les cas de scarlatine. *Jenner* (1749-1823) appartient, par plusieurs de ses écrits, au XVIII[e] siècle, mais ses travaux remarquables sur le vaccin datent du début du siècle suivant.

ÉCOLE DE VIENNE. — *Van Swieten* (1700-1772), commentateur des *Aphorismes* de son maître Boerhave, fixe les doses de la solution de sublimé au millième à donner dans la syphilis, il n'emploie les vésicatoires que fort rarement, il saigne dans la première période de la variole; il recommande de tirer les indications des symptômes.

De Haen (1703-1776) établit des règles relatives aux émissions sanguines et insiste sur le traitement prophylactique de la peste, de la variole et sur les mesures contre les épidémies et les endémies.

Stoll (1752-1788) s'occupe surtout de pratique et déduit ses principales indications thérapeutiques des symptômes et de la marche des maladies. Il a émis les quelques aphorismes suivants, qui sont empreints d'un grand sens clinique : « Celui-là traitera ses malades avec succès, qui saura saisir l'occasion de placer un remède à propos et qui comptera plus sur une

indication bien précise que sur une certaine vertu spécifique des médicaments. — Sans la connaissance de l'à-propos, toute méthode de traitement est mauvaise, non par la faute des remèdes mais par l'ignorance du médecin. — Les préceptes de l'art, même les plus faciles et les plus susceptibles d'être présentés avec exactitude, exigent eux-mêmes que le médecin tire de son propre fonds les moyens de les adapter aux cas qui leur sont propres. — Ma matière médicale est fort succincte, non par pénurie, mais de dessein prémédité. »

Homéopathie. — *Hahnemann* (1796) émit une théorie absolument opposée à toutes les doctrines hippocratiques ou autres qui s'étaient succédé à travers les âges. Le principe de cette méthode est *similia similibus*; il n'est pas complètement étranger à nos conceptions modernes (vaccine, variole). Le caractère essentiel du médicament serait de posséder une propriété morbifique particulière capable de produire, chez l'homme en santé, des phénomènes du même ordre que les maladies naturelles. C'est par la substitution de la maladie artificielle à la maladie naturelle que la guérison se produit. Trousseau et Fonssagrives[1] ont énergiquement réfuté cette doctrine. L'homéopathie considérée comme un système n'est, d'après Trousseau, qu'une réaction extravagante contre l'humorisme et la polypharmacie.

PÉRIODE CONTEMPORAINE. — XIXe SIÈCLE

Phase théorique. — L'aurore de ce siècle voit éclore les théories du contro-stimulus de Rasori et de la doctrine physiologique de Broussais.

Rasorisme. — Le système de Brown inspire le stimulus et le contro-stimulus de Rasori. Si l'auteur italien est brownien en théorie, il est humoriste dans la pratique; il admet des fièvres simples, sthéniques, asthéniques, nerveuses. Sa thérapeutique consiste surtout en antiphlogistiques indirects ou contro-stimulants dont le type est le tartre stibié, au moyen duquel il prétend juguler les maladies, et en médicaments hyposthénisants tels que vomitifs, purgatifs, diurétiques, régime aqueux de Cirillo, diète, saignée. Il administrait surtout l'émétique à doses fractionnées, qu'il prescrivait parfois à la dose de 1, 2, 3 grains toutes les heures ou les deux heures jusqu'à ôter au malade l'envie de vomir. Ce contre-stimulant guérissait, disait-il, non par les évacuations, mais par une vertu directe et sédative comme l'opium. Un de ses partisans, Borda, donnait, en vingt-quatre heures, un gros grain de tartrite antimoniée de potasse (Gubler a vu prescrire à la Salpêtrière 80 centigrammes et même 1 gramme de tartre stibié). La tolérance ainsi obtenue était le résultat de l'épuisement du malade. Depuis 1823, Rasori employa une thérapeutique moins perturbatrice, qui se composait surtout de médica-

(1) Fonssagrives, *Principes de thérapeutique générale*, p. 128 et 241.

ments hypersthénisants; il n'eut presque plus recours ni à l'émétique, ni aux drastiques. L'opium, le vin, l'alcool, furent ses stimulants de prédilection. C'est ainsi qu'il a fait absorber, dans une seule journée, 480 grains d'opium, 3 bouteilles de vin de Madère et une once de liqueur d'Hoffmann. Le sulfate de quinine était son contro-stimulant universel, et c'est avec ce médicament qu'il combattait toutes les inflammations.

Doctrine physiologique. — Les idées de Broussais se rapprochent un peu de celles de Brown par la théorie abstraite de la stimulation, mais elles en diffèrent par leur point de départ et leurs applications thérapeutiques. Comme Rasori, Broussais admet des stimulants et des contro-stimulants. Élève de Bichat, adonné aux travaux d'anatomie pathologique et de physiologie, Broussais (1772-1838) pense que toutes les maladies proviennent d'une irritabilité des tissus; il estime que les irritants sont les seules causes morbifiques et que le rôle du médecin est d'éteindre d'emblée cette irritation en employant la *médication phlogistique* qui consistait en des saignées répétées et en applications copieuses et renouvelées de sangsues. L'inflammation, disait-il, est le grand fait anormal, initial et caractéristique, qui domine la pathologie. Le plus grand nombre des maladies (fièvre inflammatoire, fièvres intermittentes simples ou pernicieuses, névroses actives) dépendent, ajoutait-il, de la gastro-entérite. Il n'y a pas de maladies graves auxquelles le tube digestif ne prenne part. La *lésion* est le point de départ primordial; localisées dans leurs principes, ces maladies se généralisent par suite de réactions diverses; les symptômes sont le cri de l'organe souffrant; les diathèses ne sont pour Broussais que de ridicules ontologies; les maladies et les médicaments spécifiques n'existent pas. Il donne à son système le nom de *médecine physiologique*. Ce dogme nouveau et cette médication exclusive furent accueillis avec d'autant plus d'enthousiasme que la thérapeutique était plus simplifiée. « Il est dangereux, disait Broussais, de ne pas arrêter la marche d'une inflammation au début. » On obtient ce résultat par les débilitants, la saignée, l'abstinence, les boissons émollientes et acidulées, mais la saignée est le remède le plus efficace. Il conseille de placer les sangsues le plus près qu'il soit possible du principal point d'irritation. En résumé, la thérapeutique se borne presque à l'emploi des antiphlogistiques et n'est plus guère qu'une section de l'hygiène; elle ne vise que les propriétés morbides de l'organisme et elle se réduit aux trois groupes suivants : 1° débilitations; 2° stimulation directe; 3° médications révulsives ou indirectes. En résumé, Broussais se servait peu de médicaments; il soustrayait presque toujours.

Mais la *doctrine physiologique* de Broussais ne tarda pas à être attaquée par *Bayle* et surtout par *Laennec*. Ces deux adversaires ajoutaient à leurs arguments des épithètes un peu vives : Laennec qualifiait Broussais de Paracelse moderne, et Broussais ne manquait jamais d'ajouter au nom de Laennec les épithètes de sophiste, devin, ouvreur de cadavres.

Phase anatomo-pathologique. — Ce fut précisément l'*anatomie patho-*

logique sur laquelle s'était appuyé Broussais qui ébranla et fit crouler sa doctrine. Laennec admet une sorte d'*animisme pathologique*, par opposition à l'animisme physiologique de Broussais. Pour Laennec, les altérations sont primitivement et essentiellement spéciales. Les maladies essentielles revivent, placées sur cette base nouvelle, et les médications spécifiques rentrent à leur suite. La gloire de Laennec, dit Trousseau, est d'avoir rétabli la nosologie et la matière médicale par l'anatomie pathologique. Il fut empirique par haine du physiologisme.

Andral s'attache aussi à réfuter la doctrine physiologique; il déclare la guerre à l'inflammation, « vieille monnaie sans empreinte qui doit être mise hors de cours », restaure l'humorisme et emploie avec art l'éclectisme médical comme une arme de combat contre le système de Broussais.

Phase clinique. — Enfin, une thérapeutique saine et rationnelle basée sur l'observation est instituée par des cliniciens tels que Corvisart, Bouillaud, Chomel, Cruveilhier, Bretonneau, Récamier, Trousseau, qui ont illustré l'*École française.*

Bretonneau [1] (1778-1862) avait déjà entrevu, en 1815, la cause véritable de l'altération des plaies et le principe de leur traitement; il crée de toutes pièces la pathologie spécifique infectieuse dont Pasteur donnait, cinquante ans plus tard, la confirmation expérimentale. Les travaux de Bretonneau sur la dothiénentérite (1818) et sur la diphtérite (1821) font époque. Il démontre la spécificité des maladies, lui accorde un rôle prépondérant; il estime que l'inflammation est un élément commun à toutes les maladies spécifiques; il admet qu'elles jettent des graines et que leur développement nécessite l'existence de germes évoluant sur un terrain favorable. Bretonneau, ce grand précurseur, proclame en outre la spécificité de la médication. C'est en se basant sur ces principes qu'il essaie de substituer par des cautérisations au nitrate d'argent ou par l'absorption de calomel une inflammation de bonne nature, douée de tendances résolutives, à la maladie infectieuse que l'on combat.

Dans ses recherches sur la *dothiénentérite*, il admet l'unité et la spécificité des fièvres continues, leur contagion, leur localisation intestinale; il repousse, en pareil cas, la saignée, conseille les purgatifs salins, le quinquina, une alimentation prudente et modérée et contribue, plus tard, à jeter le discrédit sur les mercuriaux.

Il considère aussi la *diphtérite* comme une maladie spécifique dans laquelle les phénomènes généraux sont subordonnés aux accidents locaux; il proscrit les vésicatoires, la saignée; il emploie une médication locale composée d'astringents, de cathérétiques et de caustiques; il pratique cinq fois, sans succès, la trachéotomie, et n'obtient sa première guérison qu'à la sixième intervention.

Ajoutons qu'il prescrivait le quinquina le plus loin possible de l'accès paludéen futur, quand il est simple, et qu'il donnait ce médicament au

(1) Paul Triaire, *Bretonneau et ses correspondants*, Paris, 1892.

milieu du paroxysme dans l'accès pernicieux. Dans les cas de scarlatine avec hyperthermie, il avait recours aux affusions froides; il traitait la constipation par la belladone et certaines hémorragies par l'eau chaude.

Récamier (1774-1852) fit faire de grands progrès à la thérapeutique. Dans les fièvres continues, il donnait des bains froids et il avait recours à des affusions froides pour modérer l'hyperthermie et régulariser l'action du système nerveux. Lui-même, atteint de fièvre continue, en 1811, se fit plonger pendant douze minutes dans un bain à 15 degrés; son pouls tomba de 120 à 72 et, se rappelant qu'il avait oublié de se faire répandre de l'eau sur le crâne au moment où il était dans son bain, il ordonne de mettre de la glace sur le sommet de sa tête pendant cinq heures consécutives. Récamier fait prendre 91 bains froids à une malade, trace les règles de la méthode réfrigérante; il a encore le mérite de restaurer la matière médicale, de donner du quinquina, de l'arsenic, des antimoniaux, du fer, des antispasmodiques qui avaient presque disparu de la thérapeutique. Il traitait les fièvres par le quinquina; la pneumonie, par les antimoniaux; les phlegmasies des voies digestives, par les purgatifs; les troubles nerveux graves, par les antispasmodiques et le musc; la sciatique, par la térébenthine. La thérapeutique de Récamier, spiritualiste de l'École hippocratique, admettant l'influence de la force médicatrice et des crises, était pathogénique; elle s'adressait surtout à l'entité pathologique, à la maladie elle-même. Récamier pratiqua le cathétérisme utérin, le curettage de cet organe avec un instrument spécial, l'abrasion et l'ablation du col utérin, la colpo-hystérectomie, proposa l'ablation des kystes de l'ovaire deux ans avant que Clay ne l'exécutât, préconisa l'ouverture des kystes hydatiques et des abcès du foie au moyen de caustiques qui créent des adhérences, évitant ainsi la contamination du péritoine par le pus ou les liquides pathologiques. En 1830, il faisait méthodiquement des injections intra-utérines pour combattre la fièvre puerpérale; il incisait le cul-de-sac postérieur dans les cas de tumeurs pelviennes fluctuantes; il traitait les métrites par les soins hygiéniques, les cathérétiques, les caustiques, parmi lesquels il préférait le nitrate acide de mercure; enfin l'opération de l'empyème sous l'eau pour éviter l'entrée de l'air, l'invention de son pharyngotome et de son cathéter vésical complètent les découvertes de Récamier. Sa chaire au Collège de France fut occupée plus tard par deux physiologistes éminents, *Magendie* et *Cl. Bernard* qui fonda le déterminisme dont s'empara l'École positiviste et qui incline vers le vitalisme en considérant la nutrition comme une force génératrice continue.

Trousseau (1810-1867) emprunte à son maître Bretonneau la doctrine de la spécificité qu'il vulgarise et, pour montrer l'importance de l'infection spécifique, il substitue les mots de diphtérie et de dothiénentérie à la diphtérite et à la dothiénentérite de Bretonneau; il réconcilie la matière médicale avec la médecine; il recommande l'usage des martiaux, en réprime l'abus, remet en honneur l'administration du quinquina par le procédé de Sydenham, fait connaître les bons effets du sulfate de

quinine dans les névralgies, étudie l'emploi des solanées vireuses, etc. ; il écrit avec Pidoux son traité classique de thérapeutique. Il combat le dogmatisme philosophique dans ses exagérations et se rattache à l'empirisme thérapeutique. Il inaugure une ère nouvelle qui est continuée par Gubler, Dujardin-Beaumetz, G. Sée, pour ne parler que des maîtres qui ne sont plus.

Dans une dernière période, la tradition des grandes indications maintenue et accrue par les travaux de l'École française est un peu délaissée. La multiplicité des nouveaux produits chimiques (dont la valeur thérapeutique repose moins sur la clinique que sur une expérimentation hâtive) donne naissance à des tendances de polypharmacie chimique. Parmi tous ces corps récemment préconisés, on chercherait en vain un véritable spécifique. Le salicylate de soude fait peut-être exception. D'autres médicaments, tels que l'antipyrine, l'exalgine, la phénacétine, l'aspirine les cacodylates, l'arrhénal, n'ont guère qu'une action symptomatique.

Phase pasteurienne. — Les remarquables découvertes de Pasteur sont le point de départ d'une véritable renaissance thérapeutique. A elles se rattachent les vaccinations, la sérothérapie, la bactériothérapie, la toxibactériothérapie, l'antisepsie et l'asepsie en chirurgie et en obstétrique. Elles révèlent la pathogénie des maladies infectieuses, elles créent l'humorisme moderne scientifique. Enfin, comme le dit si bien le Pr Landouzy : « Il suffirait à l'impartiale histoire, pour marquer les vraiment fécondes et décisives époques de la médecine, de proclamer que ces époques — nous les dénommerons, époques symptomatique, diagnostique ou *hippocratique* ; pathogénique ou *pasteurienne* — appartiennent aux temps hippocratiques et au siècle de Pasteur. »

C'est à l'*isopathie* que l'on doit la plus grande partie de ces conquêtes thérapeutiques ; c'est l'organisme animal lui-même qui fournit des remèdes actifs élaborés par le protoplasma de la cellule sous l'influence de certains germes pathogènes. L'animal se transforme ainsi en une sorte d'officine d'agents médicamenteux.

Signalons encore la sérothérapie anticancéreuse, préconisée par Richet et Héricourt, qui, sur 40 de nos malades, n'a donné que quelques améliorations symptomatiques (1).

Enfin, l'opothérapie (2) mérite une mention à part ; elle complète avec avantage le traitement des maladies par altération de la nutrition et des affections dans lesquelles l'insuffisance fonctionnelle des organes joue un rôle prépondérant.

Ce long historique montre que la médecine tout entière a pour but la thérapeutique, que la clinique et le laboratoire peuvent se concilier ; puisque, comme l'a si bien dit Cl. Bernard, l'expérimentation n'est que de l'observation provoquée, et la physiologie est la base de la médecine

(1) Boinet, Des sérums anticancéreux. *Traité de thérapeutique appliquée de Robin*, ch. XIV, fasc. VII, p. 152.

(2) Gilbert et Carnot, L'opothérapie, dans *l'œuvre médico-chirurgical de Critzmann.*

scientifique; il fait voir aussi que la vérité scientifique est « fille du temps et non pas d'un cerveau » : *temporis, non autem ingenii humani filia* (Bacon); que la thérapeutique doit se garder de ces doctrines systématiques qui ne sont ni inspirées, ni consacrées par une saine observation; enfin, il prouve que l'opportunité domine la thérapeutique; *nec recentioribus, nec veteribus*, disait sagement Baglivi; « les systèmes sont périssables, l'art est éternel, » ajoutait Hufeland. « La médecine, d'après Sydenham, consiste plus à connaître les véritables indications qu'à inventer de nouveaux remèdes pour les remplir. » C'est la paraphrase de l'aphorisme de Galien : *Indicatio est agendi intimatio.*

CHAPITRE II

LES DIVERSES MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES[1]

C'est la pathologie qui pose les indications, c'est la physiologie qui les réalise (Bouchard). On a dit avec raison que la thérapeutique était surtout la science des indications. *Qui bene judicat bene curat*, suivant l'aphorisme de Baglivi. Comme le but de la thérapeutique est de soulager et de guérir ou tout au moins de modifier et de diriger favorablement l'évolution morbide, il est indispensable de bien connaître la marche naturelle des maladies sous peine de recourir à une thérapeutique inutile, dangereuse ou inconsidérée. *Quo natura pergit, eo ducendum* est la règle de conduite hippocratique qui résume la pratique de tout bon clinicien. « L'indication thérapeutique, dit Huchard, est la notion de l'opportunité médicamenteuse. » En pratique médicale, il faut savoir être opportuniste, car les médications systématiques ont quelquefois « le tort de s'adresser toujours à la maladie en général, tout en laissant de côté les formes diverses et particulières qu'elle peut revêtir ». Les *sources des indications thérapeutiques* sont fournies : 1° par les *symptômes* et l'*évolution morbide*; 2° par les *lésions anatomiques*; 3° par les *causes* des maladies; 4° par leur *processus pathogénique*; 5° par la *physiologie pathologique*. Ces éléments d'appréciation ne restent pas à l'état isolé; souvent ils se groupent, se combinent et révèlent ainsi les multiples indications que présente chaque cas particulier. Loin de s'exclure, ils se prêtent un mutuel appui et, comme le dit le professeur Landouzy, la thérapeutique doit toujours être clinique, pathogénique, physiologique, opportuniste : clinique en ses indications, physiologique en ses moyens,

(1) Voy. Grasset (H.). Les diverses écoles thérapeutiques et leurs principes. *Évolution médicale*. Paris, 1901, I, 67-71.

opportuniste en ses décisions. La source la plus certaine des indications est, sans contredit, le diagnostic (J. Frank).

Ce sont ces divers éléments (symptômes, causes, pathogénie, évolution, action thérapeutique des agents médicamenteux, empirisme, etc.), qui ont servi de base aux diverses *méthodes thérapeutiques* dont les dénominations dérivent de leur origine et rappellent ainsi leur point de départ. La thérapeutique peut donc être : I *symptomatique*, II *étiologique*, III *pathogénique*, IV *naturiste*, V *physiologique*, VI *empirique*.

I. La *thérapeutique symptomatique* ne remonte pas à la cause morbide, mais elle tire des indications du *symptôme*, des *troubles fonctionnels* et *organiques*; elle se contente de parer aux accidents immédiats tels que les hémorragies graves, l'asphyxie par sténose laryngée, par œdème glottique, par compression due à un épanchement pleurétique abondant; cette méthode adjuvante combat les symptômes gênants, la douleur, l'arythmie, le collapsus, la dyspnée, la toux, les sueurs, l'hyperthermie, la diarrhée, sans s'inquiéter directement de l'origine de ces troubles fonctionnels; elle les soulage et les calme; elle complète assez souvent les autres méthodes thérapeutiques, c'est à elle qu'il convient de s'adresser lorsque surviennent des particularités morbides inhérentes à chaque individualité. Il ne faut pas oublier, ainsi qu'on l'a si souvent répété, l'aphorisme suivant : « *Il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades* ». Enfin, dans les maladies incurables, elle atténue les souffrances, soutient les forces, encourage le malade. Cependant, il ne faut pas toujours combattre toutes les manifestations morbides d'une façon systématique; certaines ont une utilité incontestable et il convient de respecter les phénomènes critiques, les maladies fluxionnaires, les attaques de goutte, les poussées hémorroïdales, les flux sanguins et séreux, les accès d'asthme et de migraine, lorsque ces troubles morbides se présentent dans certaines conditions spéciales.

Les *lésions morbides* fournissent aussi des indications thérapeutiques utiles au traitement de l'affection. Dès qu'elles sont constituées, elles évoluent sans conserver des relations bien nettes avec leurs causes efficientes. C'est ainsi que le traitement d'une pleurésie ou d'une endocardite ne variera guère suivant la variété à laquelle elles appartiennent. Leur origine *a frigore* ou rhumatismale n'a qu'une importance thérapeutique fort médiocre. Les toxines impressionnent toute l'économie et il importe de rechercher le siège, le degré, l'étendue et la variété des lésions qu'elles peuvent entraîner. Les lésions *actives*, telles que la congestion, l'inflammation, seront combattues par les révulsifs cutanés, intestinaux, les émissions sanguines, le repos, la position, le froid. Il est encore nécessaire de diminuer les réactions morbides et certaines congestions actives dont l'intensité et les diffusions peuvent être une cause d'asphyxie. Les hémorragies seront traitées par les astringents, l'ergotine, les applications froides et quelquefois par les injections chaudes. Les lésions *passives*, comme les hyperémies, les hydropisies, nécessitent un traite-

ment qui sera modifié suivant leurs causes. Les altérations du sang tenant à la diminution du chiffre des globules, à la rétention de produits toxiques, peuvent être considérées comme des lésions passives sanguines dont la thérapeutique comporte une intervention analogue à celles de la catégorie précédente.

Les indications seront encore basées, non seulement sur les symptômes et les éléments morbides, mais encore sur l'*évolution anatomo-pathologique*, la *marche* et la *localisation* de la maladie. Elles devront en outre tenir compte de l'âge du sujet, de son état de santé antérieur (tuberculose, impaludisme, diabète, obésité, cachexie). Il ne faut pas oublier que la maladie relève de la réaction de l'organisme et de l'action d'une cause pathogène qui peut être isolée ou associée à une autre infection. Enfin la maladie peut aboutir à des *lésions chroniques* qui tantôt passent inaperçues, tantôt sont traversées par des poussées aiguës parfois utiles, plus souvent nuisibles ou mortelles. De plus, ces lésions chroniques sont quelquefois l'origine d'altérations plus graves. On sait, par exemple, que des ulcérations banales peuvent se transformer en ulcère de l'estomac ainsi que le démontrent les expériences de Filheul.

II. La *thérapeutique étiologique* a pour but de supprimer les CAUSES des maladies conformément à l'adage ancien : « *Sublata causa, tollitur effectus.* » La recherche de la cause morbide est la première indication à remplir, comme le disait Baillou, dans cette phrase bien connue : « *Antequam de remediis statuatur, primum constare oportet quis morbus est et quæ morbi causa.* » La thérapeutique étiologique donne surtout de beaux résultats dans le traitement des maladies parasitaires. C'est ainsi que les convulsions observées chez les enfants atteints de vers intestinaux disparaissent avec leur cause sous l'influence d'un vermifuge ou d'un tænifuge. Cette médication détruit l'acare dans la gale, le tricophyton dans la teigne, le microsporon furfur dans le pityriasis versicolor, l'oidium albicans dans le muguet. Il est encore possible que cette thérapeutique étiologique englobe les traitements dits spécifiques, qui ont sans doute pour effet d'augmenter non seulement la résistance des cellules de l'organisme, mais encore d'agir sur le degré de virulence ou de vitalité de l'élément infectieux. On peut s'expliquer ainsi les succès thérapeutiques de l'iodure de potassium et du mercure dans la syphilis, de la quinine et parfois du bleu de méthylène dans l'impaludisme, de l'iodure de potassium dans l'actinomycose, des cautérisations au nitrate d'argent dans le chancre mou, au fer rouge dans la pustule maligne, des injections abortives dans la blennorragie, du curettage dans la fièvre puerpérale, au début. Ces méthodes abortives ont pour but d'arrêter l'infection à sa période prodromique, d'éviter son évolution morbide, d'empêcher la maladie de passer à la phase ultérieure dans laquelle l'étendue des lésions ou la généralisation de l'infection augmentent singulièrement la gravité du pronostic. Si l'agent infectieux est localisé sur des surfaces accessibles, la plupart des antiseptiques agissent efficacement; s'il est au contraire situé dans les

cavités profondes, il sera plus difficile de l'atteindre, soit par des inhalations, s'il occupe les voies respiratoires; soit par l'ingestion de substances peu solubles (naphtol β, benzo-naphtol), lorsqu'on veut agir sur les voies digestives. Ces dernières substances peuvent encore neutraliser dans une certaine mesure les toxines qui se trouvent dans l'intestin, quelle que soit leur origine, exogène ou endogène.

C'est encore à la thérapeutique étiologique qu'il faut s'adresser pour combattre les diathèses (arthritisme, herpétisme, lymphatisme) et leurs diverses manifestations morbides. On aura recours à la même thérapeutique quand on essayera d'expulser, de neutraliser les poisons d'ordre chimique par les vomitifs, les purgatifs, le lavage de l'estomac, les antidotes. Si le poison a pénétré dans les tissus, il convient, en outre, de favoriser son élimination par la peau, les reins, au moyen des diaphorétiques et des diurétiques.

La thérapeutique étiologique sera moins souvent utilisée, soit contre les agents physiques dont l'action est habituellement momentanée, soit contre les causes mécaniques dont l'intervention se dissipe assez rapidement, à moins qu'un corps étranger ne séjourne dans les tissus.

Si l'on examine à un point de vue plus général les effets produits par cette thérapeutique, on voit qu'elle agit utilement sur la maladie et qu'elle n'a qu'une influence médiocre sur l'affection qui en est la conséquence. C'est ainsi que le salicylate de soude guérit le rhumatisme et reste sans action sur l'endocardite. Souvent, on ne peut plus s'attaquer à la cause déterminante qui a parfois disparu pour ne laisser à sa place qu'une lésion consécutive, non justiciable de cette thérapeutique. Elle ne saurait par exemple atteindre le poison pathogène dans la cirrhose alcoolique, le tremblement mercuriel, les paralysies saturnines. Elle n'a donc une efficacité réelle que lorsque la cause reste persistante; l'intervention de cette thérapeutique est, en effet, inutile lorsqu'une cause morbide, telle qu'un coup de soleil, un refroidissement, n'a eu qu'une action momentanée. On conçoit que, dans ces conditions, les troubles morbides consécutifs et les lésions secondaires nécessitent un traitement dans lequel l'étiologie ne joue plus qu'un rôle insignifiant.

La thérapeutique étiologique a transformé la chirurgie, en mettant les plaies à l'abri des germes venant du dehors. Il faut, disait Lister, « chasser les causes nocives et laisser à l'organisme le soin de la guérison ».

Behring[1] avait cherché, il y a treize ans, des substances microbicides produisant, dans la tuberculose, la diphtérie, le charbon et les autres maladies spécifiques, les mêmes effets que la quinine dans la malaria. Mais cet espoir a été déçu, puisque l'organisme humain est malheureusement plus sensible que les bactéries à l'action des substances bactéricides. Cependant, ces recherches méritent d'être poursuivies.

[1] Behring, Allgemeine Therapie der Infections Krankheiten. *Lehrb. der allg. Therapie und therapeut. methodik.*, par Eulenburg et Samuel. Berlin et Wien, 1899.

En médecine, la thérapeutique étiologique a donné quelques résultats, lorsque l'on a cherché à rendre inoffensifs les poisons d'origine microbienne. C'est à cette nouvelle tendance que nous devons en partie le sérum antidiphtérique et le sérum antitétanique. Les bacilles de Lœffler, fait remarquer Behring, poussent fort bien dans le sérum antidiphtérique et c'est en leur enlevant ses propriétés toxiques que le sérum rend les bacilles inoffensifs. La découverte de ces substances antitoxiques a enrichi la thérapeutique étiologique qui comprend des moyens : 1° *parasiticides*; 2° *antitoxiques*.

III. La *thérapeutique pathogénique*, séparée par de bons esprits de la thérapeutique étiologique, en réalité a les mêmes visées, si bien que les deux méthodes thérapeutiques se superposent. Elle s'attaque aux conditions de la genèse des maladies et montre toute sa valeur dans ces circonstances où la cause est durable et persistante, dans la cure des maladies chroniques. Elle a peu d'influence sur les causes à action passagère, mais à effets éloignés; elle neutralise mieux les causes morbides qui exercent sur l'organisme une action continue et permanente. Elle vise aussi les conditions secondaires anormales engendrées par l'agent pathogène, les causes de second ordre (Bouchard). Les maladies peuvent être rangées dans les quatre groupes pathogéniques suivants : 1° certaines causes attaquent directement les éléments anatomiques et troublent immédiatement leur nutrition (*dystrophies autonomes* de Bouchard). Ce groupe comprend certains traumatismes et bon nombre d'intoxications. 2° D'autres maladies sont préparées puis provoquées par un *trouble* préalable de la *nutrition générale* (*diathèse*). 3° L'*infection* constitue le troisième groupe morbide. 4° Enfin, Bouchard place dans le quatrième groupe les *maladies par réactions nerveuses* centrales ou périphériques. La connaissance de ces quatre grands processus permet de poser les grandes indications de la thérapeutique pathogénique.

1° Dans les dystrophies autonomes, on essaye d'atteindre la cause et l'on y arrive, dans certains cas d'empoisonnement, par les antidotes.

2° Dans les diathèses, l'indication pathogénique consistera à ramener à leur type normal les métamorphoses accélérées, ralenties ou perverties.

3° Les maladies d'origine infectieuse seront traitées par les substances susceptibles de détruire ou d'atténuer la virulence des agents pathogènes et de leurs produits toxiques.

4° Pour combattre les affections appartenant au quatrième groupe, il faut amoindrir l'excitabilité nerveuse excessive et relever l'activité vitale de tout l'organisme. Le plus souvent, ajoute M. Bouchard [1], le médecin agit en provoquant des réactions nerveuses thérapeutiques. Sans elles, il n'y aurait pas de médecine.

[1] BOUCHARD, *Introduction au manuel de thérapeutique de Berlioz*. Paris, 1892, et aux *Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique de Nothnagel et Rossbach*, 1889.

La thérapeutique pathogénique ([1]) est déduite du mode d'action des causes morbides qui peuvent agir soit mécaniquement (plaies, fractures, compression par des épanchements pleuraux, péricardiques, abdominaux), soit chimiquement, au moyen de substances toxiques.

Si le poison est avalé, il faut : 1° favoriser son élimination par le lavage de l'estomac, par des vomitifs, des purgatifs, des lavements, des diaphorétiques; 2° neutraliser les substances toxiques au moyen d'antidotes. Nous rappellerons brièvement que l'ingestion d'acide sera combattue par les alcalins, l'eau chargée de chaux et de magnésie. L'acide oxalique sera neutralisé par la chaux, le nitrate d'argent par le chlorure de sodium, les alcaloïdes par le tanin. Le lait est contre-indiqué lorsque le poison, comme le phosphore, se dissout dans les corps gras; au contraire, dans tous les autres empoisonnements, le régime lacté rendra de grands services.

Les injections sous-cutanées de permanganate de potasse, d'hypochlorite de chaux exercent une action neutralisante sur les venins. Quant à l'antagonisme d'action physiologique qui existe entre certains alcaloïdes comme la morphine et l'atropine, la muscarine et l'atropine, il ne peut souvent être utilisé avantageusement en pratique.

On doit encore provoquer la destruction ou la transformation en substances inoffensives des trois sortes de poisons qui se trouvent dans un organisme infecté; c'est-à-dire les *toxines microbiennes* provenant de l'agent pathogène, les *poisons putrides* qui existent dans l'intestin, enfin les *poisons cellulaires* résultant d'une désassimilation exagérée ou déviée. On sait que ces toxines bactériennes peuvent reproduire tous les processus locaux déterminés par les microbes, les mêmes troubles généraux d'infection, enfin exercer une action élective sur certains organes, appareils ou tissus. L'infection se réduit donc, en grande partie, à l'intoxication. On connaît aussi le rôle important que jouent les fermentations intestinales, l'insuffisance hépatique ou rénale dans l'auto-intoxication.

On cherchera à éliminer les divers poisons par les divers émonctoires, par la saignée ([2]), qui donne de si bons résultats dans l'urémie et l'éclampsie, par les injections de sérum artificiel, qui accélèrent le passage des substances cristalloïdes à travers le filtre rénal et stimulent le système nerveux.

Il est encore utile d'augmenter l'activité des organes destructeurs des microbes et des poisons, comme le foie, en donnant du sucre ou de petites doses d'éther aux malades.

Enfin, les oxydants que l'on administre, surtout dans les auto-intoxications, agissent en rendant les toxines plus solubles et plus dialysables.

([1]) ROGER, *Introduction à l'étude de la médecine*, 1899.

([2]) Voy. les rapports de BAGINSKY et HAYEM, *Sur les indications et les contre-indications de la saignée*. Congrès international de médecine. Paris, 1900 (Section de thérapeutique, pharmacologie et matière médicale).

Souvent ces infections et ces intoxications entraînent à leur suite des altérations viscérales dont l'évolution ultérieure est indépendante de la cause provocatrice des lésions. Ce sont, en effet, la nature, le siège et l'étendue de ces altérations qui guident désormais la marche de la maladie et influent sur son pronostic. Il n'est pas en rapport direct avec la profondeur des lésions; leur diffusion et leur étendue ont une plus grande importance. Ainsi la sclérose est plutôt un aboutissant qu'un point de départ; elle comble les vides laissés par les altérations épithéliales primitives; c'est un tissu de remplissage dont la diffusion doit faire craindre les dangers liés à l'insuffisance fonctionnelle des principaux organes, du foie et des reins en particulier. Ces lésions se généralisent dans l'artériosclérose et augmentent ainsi les chances de rétention d'un excès de substances toxiques dans un organisme dont les voies d'élimination sont insuffisantes. Ces considérations relatives à la pathogénie et à la physiologie pathologique donnent donc d'utiles indications thérapeutiques.

En résumé, on aura recours à une thérapeutique pathogénique lorsque la cause morbifique sera passagère, fugace ou accessible. C'est encore à cette thérapeutique qu'il faut s'adresser pour combattre les troubles de la nutrition d'origine diathésique ou infectieuse, pour diminuer les réactions nerveuses et neutraliser les effets nocifs des toxines microbiennes. Ainsi, l'idéal pour le thérapeute est d'arriver à une thérapeutique raisonnée, et la pathologie générale est seule capable de fournir des idées directrices qui serviront de base à l'art médical. « Aujourd'hui, disait Cl. Bernard, il faut absolument que la médecine ait recours à la physiologie, soit pour comprendre le mécanisme des maladies, soit pour expliquer l'action des médicaments. »

IV. La *thérapeutique naturiste* a des visées moins ambitieuses que la thérapeutique pathogénique; confiante dans l'évolution naturelle des maladies vers la guérison, elle se contente de provoquer, de favoriser les crises salutaires (hémorragies, diarrhées, sueurs, décharges urinaires, etc.); elle soutient la résistance de l'organisme; elle agit, dit Bouchard, comme une armée de secours qui, se sentant incapable de débloquer une ville assiégée, restreint son rôle à faire passer dans la place des vivres et des munitions.

V. La *thérapeutique physiologique* oppose aux troubles morbides les agents thérapeutiques possédant une action inverse, sans s'inquiéter de leur cause, de leur pathogénie, ni des indications vraiment médicales; elle a néanmoins le mérite de préciser l'action physiologique de chaque remède et d'enrichir ainsi la matière médicale.

VI. S'il est relativement aisé de dégager les indications thérapeutiques, il est souvent difficile de les remplir. Il ne faut donc pas négliger, dédaigner ou repousser les ressources qui proviennent de la *méthode empirique*. L'empirisme vaut mieux que sa réputation. Si ses origines sont humbles, il peut progressivement s'élever à une sorte de dignité scientifique en éclairant et en précisant le mode d'action des médicaments, dont la

découverte tient souvent au hasard, et la vérité nous force bien à reconnaître leur réelle efficacité, tandis que les méthodes inspirées par les doctrines médicales surannées ou les remèdes de provenance théorique ne résistent souvent pas à l'épreuve d'une saine pratique. Donc, l'empirisme scientifique ne mérite pas le mal qu'on en a dit. C'est de l'ingratitude que de le confondre avec la vulgaire médecine empirique. Ces considérations ont été bien résumées par Baglivi. « La médecine, disait-il, est fille des temps; ceux qui prétendent que l'expérience et la raison sont opposées l'une à l'autre me paraissent divaguer, tant les rationalistes que les empiriques. L'empirisme savant, fruit de la méthode et non du hasard, dirigé, secondé par l'intelligence, s'élève aux plus hautes vérités par l'observation attentive et persévérante des phénomènes sensibles. Un tel empirisme a obtenu de tout temps l'approbation des hommes éclairés. Il faut bien que la raison tant vantée par les médecins se soumette à l'empirisme, car les secours que nous promet la théorie enflent d'abord notre espérance et puis nous laissent dans la perplexité. »

La *thérapeutique empirique* ne s'occupe pas des systèmes; elle utilise les traditions sur les effets des médicaments; elle garde ceux qui ont fait leurs preuves et permet aux autres méthodes de les utiliser pour remplir telle ou telle indication; à elle se rattache la *thérapeutique* dite *statistique*, qui se base sur des chiffres pour évaluer la valeur des remèdes ou des médications; elle donne l'opinion moyenne qui prime momentanément ou qui reste sujette à revision.

Ce ne sont pas, ajoute Bouchard [1], des thérapeutiques différentes que l'on doive opposer l'une à l'autre; ce sont des méthodes variées d'une même science et d'un même art, capables de se prêter appui. L'avenir appartient à la thérapeutique pathogénique, dont les indications seront réalisées par la thérapeutique physiologique avec le contrôle de la thérapeutique statistique. Pour toutes ces méthodes thérapeutiques, le point de départ c'est la science des maladies. Au contraire, la thérapeutique empirique a pour fondement la connaissance des médicaments. C'est une méthode de nécessité. On en a abusé. L'absence de doctrines a fait négliger les indications et l'on a abouti à cette formule : il n'y a pas de médications, il n'y a que des médicaments. Il importe, dit Bouchard, de rendre à la thérapeutique sa dignité, de ne plus la confondre avec la matière médicale, et de remettre en honneur la science des indications.

[1] Bouchard, *Introduction aux nouveaux éléments de thérapeutique de Nothnagel et Rossbach* (*loc. cit.*).

CHAPITRE III

LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES

Les agents thérapeutiques peuvent être distingués en trois catégories, selon qu'ils relèvent de l'ordre *psychique*, *physique* ou *chimique*.

De persévérants efforts ont conquis aux *agents psychiques* une certaine place en thérapeutique aujourd'hui. Ces agents n'étaient pas d'ailleurs absolument négligés aux siècles passés, et l'un de nous, récemment, signalait comme relevant de leur domaine la fameuse *poudre de sympathie*, qui au XVIIe siècle jouit d'une si grande vogue en France. Cependant c'est seulement dans ces dernières années que la *suggestion* a été élevée à la hauteur d'une méthode régulière de traitement.

La *physiothérapie* occupe une place beaucoup plus grande que la *psychothérapie*, et cette place grandit encore chaque jour. L'*aérothérapie*, la *photothérapie*, l'*hydrothérapie*, l'*électrothérapie*, la *kinesithérapie* et la *massothérapie* représentent de puissants leviers thérapeutiques entre des mains expérimentées. Avec la *diététique*, ils forment la base du traitement d'un certain nombre de maladies. A cause d'eux, on peut désormais parler d'une *thérapeutique non médicamenteuse*. Nous aurons plus loin l'occasion d'y revenir avec quelques détails.

Les *agents chimiques* sont empruntés au *monde inorganique* et au *monde organisé*.

La plupart des *métalloïdes* et des *métaux* sont usités en thérapeutique. Certains, comme le *fer*, y pénétrèrent dès l'extrême antiquité; d'autres, au début de l'ère chrétienne, comme l'*arsenic* préconisé par Dioscoride; quelques-uns s'y firent une place seulement au Moyen Age, comme le *mercure*, ou à la Renaissance, comme l'*antimoine*; enfin, certains n'y furent admis que dans les derniers siècles ou même dans le dernier. Au XIXe siècle aussi est dû l'essor des *eaux minérales*, facilité par l'invention du chemin de fer.

Les médicaments que la thérapeutique emprunte au monde organisé ont une triple provenance : *animale*, *végétale*, *bactérienne*.

Les diverses *méthodes bactériologiques* sont de date récente, comme la bactériologie elle-même, qu'elles reposent sur l'inoculation des microbes eux-mêmes ou de leurs toxines, ou qu'elles reposent sur l'inoculation des organes des animaux traités ou de leur sérum, comme dans la *médullothérapie antirabique* de Pasteur ou la *sérothérapie antidiphtérique* de Behring-Roux.

En ce qui concerne les *végétaux*, la recherche empirique des Anciens s'est exercée, pour ainsi dire, sur les propriétés de chacun d'entre eux, et

[GILBERT et BOINET.]

il est véritablement surprenant que, dans ces conditions, il ait été réservé à Withering de découvrir, en 1775, les vertus diurétiques de la *digitale*, et à Cullen d'établir, un peu plus tard, son action cardiaque. Grâce à la chimie, les principes actifs, purs, des plantes employées, ont pu être séparés des autres principes indifférents ou nocifs; grâce à elle aussi, des corps absolument inconnus ont pu encore prendre place dans l'arsenal thérapeutique. Qu'il nous suffise de citer ici divers alcaloïdes d'effets très disparates : la *morphine*, la *cocaïne*, l'*atropine*, la *caféine*, la *quinine*, la *pelletiérine*; les grands anesthésiques : le *chloroforme*, l'*éther*, le *chlorure d'éthyle*; quelques hypnotiques : le *chloral*, le *sulfonal*; certains antiseptiques : le *phénol*, les *naphtols*, l'*iodoforme*; un analgésique, antipyrétique : l'*analgésine*; le spécifique du rhumatisme articulaire aigu, l'*acide salicylique*.

Enfin, les *animaux* les plus divers offrent leurs glandes et leurs tissus à la thérapeutique. Lors des premières publications de Brown-Séquard, ignorant du passé, on avait pu croire à la découverte d'un nouveau monde pharmacologique. Il n'en était rien, et si, de Brown-Séquard, on peut dire, qu'il a présidé à la *renaissance de l'opothérapie*, on ne peut dire qu'il l'ait créée. De tout temps, les tissus des animaux ont été utilisés en thérapeutique, et il en fut ainsi dès l'extrême Antiquité. D'abord assez réputés, ils virent progressivement leur faveur s'accroître encore, pendant le Moyen Age et la Renaissance, et ils semblent avoir atteint l'apogée de leur renommée à la fin du XVIe siècle et au commencement du XVIIe. Au XVIIIe siècle, l'opothérapie subit un rapide discrédit et au XIXe elle avait disparu presque entièrement lorsque Brown-Séquard parut.

Nous consacrerons ici quelques pages à l'étude des nouvelles méthodes thérapeutiques qu'a fait naître l'introduction en médecine d'agents nouveaux de traitement, c'est-à-dire de la *bactériothérapie*, la *sérothérapie* et l'*opothérapie*.

LA BACTÉRIOTHÉRAPIE

Cette méthode de traitement, imaginée par Cantani, est basée sur les propriétés antagonistes de certains microbes sur d'autres. Elle n'en est encore qu'à la période d'essai. Les nombreuses tentatives qui ont été faites sont résumées dans le tableau suivant [1] :

CANTANI	Bacterium termo.	Contre le bacille tuberculeux.
EMMERICH.	Coccus de l'érysipèle. . . .	— le bacille charbonneux.
PESA CHERUBINO . .	Vaccin.	— la coqueluche.
MAURIAC, KADKINE. .	Érysipèle.	— la syphilis.
VINETTA, BELLASERA.	Bacterium termo.	— le lupus.

(1) SOULIER, *Traité de thérapeutique*, t. I, p. 10. — Voir BOINET, Bactériothérapie. Applications thérapeutiques de la levure de bière. *Bull. gén. de thérapeutique*, 1890, t. CXIX, p. 241.

De Biase	Érysipèle	Contre la malaria.
Heer	Levure de bière, une cuillerée à café par heure	— la scarlatine. — la diphtérie. — la diarrhée putride. — la diarrhée typhique. — le cancer (*intus et extra*).
Boinet (¹)	Levure de bière	— le muguet. — la diphtérie. — la diarrhée des pays chauds. — la dysenterie. — la diarrhée typhique.
Fialkorsky	Rougeole	— le trachome chronique. — l'ectropion. — le pannus crassus.
Garré	Bacille fluorescent puant	— le staphylocoque pyogène doré. — le bacille typhique. — le pneumocoque de Friedlander.
Terc	Microbe de la putréfaction	— le bacille cholérique.
Baginsky	Bacterium lactis aerogenes d'Escherich ou bacterium aceticum de Baginsky	— la bactérie blanche de la diarrhée estivale de l'enfance.
Solle	Érysipèle	— la tuberculose.
Schimmer	Érysipèle	— l'orchite. — l'épididymite blennorragique. — l'eczéma. — la chéloïde cicatricielle.
Bouchard, Charrin, Guignard	Bacille pyocyanique	— le charbon.
Kitasato	Bacille cholérique	— la bactéridie charbonneuse.
Bossano	Microbe malarique	— le tétanos.
Pawlowski	Bacillus prodigiosus Pneumococcus Staphylococcus aureus	— le charbon.
Presser	Bacille pyocyanique	— le bacille typhique.

Les premiers essais d'atténuation des virus par l'action réciproque des microbes d'espèces différentes datent des expériences de Pasteur, qui rendait des poules réfractaires au charbon en leur inoculant des cultures de choléra des poules. Ces données furent appliquées à la thérapeutique par Fehleisen, Nedsen, Cantani, Padone, Primrose, Wells, Heer.

En 1889, l'un de nous (²) a expérimenté : 1° l'action de la levure brute sur le bacille du charbon qui n'a pas été influencé; 2° sur le bacille typhique dont la morphologie a été modifiée. Des animaux ont résisté à l'injection de ces cultures mixtes. Le bacille pyocyanique, traité par des

(¹) Boinet, *Bull. gén. de thérap.*, 1890, t. II, p. 241.
(²) Voir Coire, *La levure de bière.* Bactériologie, pharmacologie, thérapeutique. Paris, imp. Lahure, 1901, p. 24.

levures n'a rien perdu de sa virulence. Nous avons fait des applications thérapeutiques de ces levures de bière dès 1888; elles ont donné des résultats favorables dans la diarrhée des typhiques. Cette action s'explique par le fait que la levure atténue la virulence du bacille typhique et favorise le développement des formes microbiennes les moins actives. Le muguet a été traité avantageusement au moyen d'applications locales de levure. Ce médicament a diminué le nombre de selles dans la diarrhée du Tonkin. Brocq a vulgarisé l'action de la levure de bière dans la furonculose. Ses effets ont été vantés dans la gastro-entérite infantile, l'athrepsie, l'entérite infectieuse, la dysenterie (Thiercelin), dans le diabète (Baylac, Cassaet) et même dans la leucorrhée (Landau).

On peut citer comme exemple de *toxinothérapie* l'utilisation des propriétés antagonistes des toxines provenant du bacille pyocyanique vis-à-vis du bacille typhique (Rumpf). Signalons encore la *toxibactériothérapie* qui consiste à traiter le lupus, les tuberculoses cutanées, par exemple, au moyen soit de produits solubles, soit de cultures atténuées du streptocoque de l'érysipèle. Coley s'est servi de cultures stérilisées de streptocoques mélangées à du bacillus prodigiosus dans le traitement du cancer. Des cas de sarcomes ont été améliorés à la suite de l'injection de ces cultures mixtes. Elles agissent, sans doute, en excitant l'activité réactionnelle de l'organisme.

Enfin, Emmerich et Lœw [1] ont étudié le rôle des ferments bactériolytiques dans l'immunité acquise et dans la guérison des maladies infectieuses. Ils désignent, par exemple, sous le nom de *pyocyanose* les enzymes qui, produits d'abord par le bacille pyocyanique, le dissolvent ensuite. Cette substance détruit d'autant plus rapidement et plus complètement la bactéridie charbonneuse que la solution de ce ferment est plus concentrée. Les lapins auxquels on a inoculé le charbon guérissent à la suite d'une injection de pyocyanose. L'immunité contre l'infection charbonneuse peut être conférée par l'*immuno-protéidine de pyocyanose* due à la fixation de ce ferment sur une albuminoïde du sang d'origine leucocytique. La pyocyanose dissout les bacilles d'Eberth, de Lœffler, du choléra, de la peste, du rouget du porc, le staphylocoque doré. Non seulement elle exerce une action bactéricide sur le bacille de la diphtérie, mais elle possède encore un pouvoir destructif intense à l'égard de la toxine sécrétée par ce microbe.

LA SÉROTHÉRAPIE

La sérothérapie comprend des sérums *immunisateurs*, *préventifs* (tétanos) et des sérums *curateurs* (diphtérie, peste). On a encore rattaché à cette méthode les injections de *solutés salins* dits *sérums arti-*

[1] Emmerich et Lœw, *Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, XXXI, 1.

ficiels ou *inorganiques*, de *solutés gélatineux* et de *sérum de lait*.

SÉRUM ANTITÉTANIQUE. — Le *sérum antitétanique* est surtout *préventif* (1). Il a d'autant plus de chances de succès qu'il est injecté plus tôt. Son application hâtive sera utilement combinée à la désinfection, l'éradication, le curettage, la cautérisation et même à l'ablation de la plaie contaminée par le bacille du tétanos. On sait, en effet, que ce microbe reste localisé et n'agit guère que par ses produits de sécrétion, dont l'activité est exagérée par leur mélange avec le pus. En supprimant d'emblée le foyer, on peut espérer enrayer ou atténuer l'intoxication tétanique (2).

Dans les cas de tétanos chirurgical aigu, l'injection sous-cutanée de ce sérum ne fournit pas, en général, de résultats. Les principes actifs ne peuvent pas atteindre à temps le bulbe déjà impressionné par la toxine tétanique. Afin d'agir plus promptement, MM. Roux et Borrel (3), se basant sur des résultats expérimentaux favorables observés sur le cobaye, ont injecté directement dans le cerveau humain, et, autant que possible, dans le troisième ventricule, du sérum antitétanique, qui arrive ainsi plus rapidement jusqu'au bulbe. Cette pratique très logique n'a pas encore donné tous les résultats qu'elle permettait d'espérer. Non seulement agissez, dit Landouzy, mais agissez vite : la hâte, toujours permise en matière de sérothérapie, s'impose en matière de prévention du tétanos.

Le sérum antitétanique n'a eu de propriétés réellement curatives que dans les cas déclarés de tétanos à marche subaiguë. L'un de nous en a publié deux observations. Il importe de faire observer, à ce propos, qu'une série de cas, qui sont considérés comme du tétanos *a frigore*, ne sont souvent que des manifestations cliniques d'une localisation soit du pneumocoque, du microbe de la grippe, soit de leurs toxines sur les centres nerveux. Il n'est pas rare aussi que des spasmes nerveux traumatiques soient considérés à tort comme du tétanos vrai. Les remarques précédentes ont été faites par Borrel, dans une série de cas qui lui ont été présentés dans les hôpitaux de Paris.

En résumé, dans les cas suspects, on doit injecter d'emblée une assez grande quantité de sérum antitétanique et il ne faut pas hésiter à recourir à l'injection intra-cérébrale dès que les symptômes du tétanos sont confirmés. Dans ces cas, il est nécessaire d'agir vite, et nous connaissons un exemple d'insuccès dû à la temporisation des opérateurs.

Les inoculations intra-cérébrales sont beaucoup plus actives. Chez le cobaye, la toxicité de la tuberculine est 180 fois plus grande en injection

(1) Voy. *Revue critique*. Sur les propriétés bactériennes des humeurs. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889, p. 664.

(2) Voir BOINET, Traitement du tétanos, in *Traité de thérapeutique appliquée de Robin*, fascicule V, 1896. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1897, p. 974, Paris, et *Marseille médical*, 1898, p. 462.

(3) ROUX et BORREL, *Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos*. Congrès international de Madrid, 12 avril 1898, et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 225.

intra-cérébrale qu'en injection sous-cutanée. Les mêmes résultats ont été obtenus par Roux et Borrel, soit avec la toxine du tétanos, soit avec la morphine pour le lapin.

Les propriétés antitétaniques des centres nerveux ont été étudiées par Wassermann, Marie ([1]); mais leur efficacité n'est pas suffisante pour être utilisée dans la thérapeutique du tétanos. Ce fait surprend d'autant moins que les recherches de Vaillard ([2]) ont montré que le sérum d'un animal vacciné contre le tétanos constitue un milieu de culture dans laquelle le bacille élabore un poison d'une grande activité et ne perd pas son pouvoir pathogène.

Les méthodes employées pour immuniser les animaux sont nombreuses. Behring et Kitasato ont injecté du bacille tétanique vivant ou des toxines atténuées par l'addition de trichlorure d'iode; Tizzoni et Cattani ont vacciné des pigeons et des chiens en leur inoculant des petites doses de cultures tétaniques; Vaillard s'est servi de cultures filtrées et chauffées à 60 degrés pendant une heure; Brieger, Kitasato, Wassermann, ont remarqué que les cultures, faites dans de l'extrait de thymus, perdaient leur toxicité; Vaillard, Roux ont immunisé aussi des animaux en leur injectant des cultures additionnées d'eau iodée.

Actuellement, on obtient l'immunisation des chevaux fournissant du sérum antitétanique en leur inoculant soit de très petites doses de toxine pure ([3]), soit de la toxine chauffée à 65 et 70 degrés, soit enfin de la toxine mélangée avec une solution iodée légère (liquide de Gram). Vaillard, Roux, Nocard ont pu ainsi injecter à un cheval 250 à 300 centimètres cubes de toxine tétanique atténuée. Nocard a insisté sur l'utilité préventive de ce sérum sur les animaux et sur l'inefficacité du traitement curatif du tétanos confirmé.

En 1892, Tizzoni et Cattani affirmaient qu'ils avaient obtenu 7 cas de guérison à l'aide d'une antitoxine solide fournie par l'évaporation dans le vide de sérum de chiens ou de chevaux immunisés. Un gramme de cette antitoxine correspond à 10 centimètres cubes de sérum; il faut donc en injecter une dose variant de 1 à 4 grammes. Mais on doit remarquer que tous ces cas de guérison ne concernent que la forme subaiguë ou chronique du tétanos. Hewlett ([4]) a relevé 42 cas de tétanos, presque tous d'origine traumatique, traités par cette antitoxine. La mortalité n'a été que de 36 pour 100, tandis qu'elle atteint, en général, 90 pour 100 dans les cas de tétanos traumatique (Gowers).

En pratique, il convient de faire une injection préventive de 10 centi-

([1]) Marie, Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal sain. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 91.

([2]) Vaillard, De l'action des humeurs d'un animal immunisé contre le tétanos dans le virus de cette maladie. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct. 1892.

([3]) Voir Spronck, Préparation de la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, page 70. — Debrand. *Annales Inst. Pasteur*, novembre 1900 et 25 juin 1902.

([4]) Hewlett, Tetanus antitoxin : its preparation and properties. *British med. Journal*, 2 mars 1895.

mètres cubes de sérum antitétanique à tout blessé souillé par de la terre ou suspect de devenir tétanique. Dans les pays chauds, où l'un de nous a été frappé par la plus courte durée de l'incubation du tétanos, ces doses doivent être doublées. Il est préférable de faire l'injection dans l'épaisseur des masses musculaires de la fesse, où la pénétration est plus rapide. Le lendemain et le surlendemain, il est prudent de pratiquer une nouvelle injection. Si le tétanos se déclare, l'injection intra-cérébrale reste le seul moyen de sauver le malade.

Du reste, les résultats observés par Nocard ont démontré que l'injection préventive du sérum antitétanique a empêché le développement du tétanos chez 375 animaux traités, tandis que l'on a observé, pendant ce temps, 55 cas de tétanos chez des animaux n'ayant pas reçu d'injection préventive.

C'est avec raison que ces injections de sérum antitétanique ont été prescrites dans l'armée française.

Sérum antidiphtérique. — Le sérum Behring-Roux a une valeur thérapeutique qui n'est plus discutable. La plupart des accidents mortels imputés à la sérothérapie sont sujets à caution. Le plus souvent, on a mis sur le compte de cette méthode les complications d'origine diphtérique. Les observations de Moizard, de Sylvestre, de Variot, de Guinon, d'Ausset, d'Alfoldi, ne sauraient porter atteinte à la valeur thérapeutique de ce sérum. Analysant 7 cas analogues, Sylvestre a montré que les accidents étaient imputables à une streptococcie concomitante. La mort si brusque et si retentissante du fils du professeur Langerhans, *tué*, dit-il, *par le sérum de Behring*, que l'on avait injecté préventivement, a été l'objet d'une rigoureuse enquête scientifique, dont les résultats ont été favorables à la sérothérapie.

Du reste, cette méthode fait tomber la mortalité de 60 à 24 pour 100 (Landouzy). Cette proportion est encore moins élevée si l'on a soin d'injecter rapidement et au début le sérum antidiphtérique et de l'associer, dans les cas voulus, au sérum antistreptococcique. Il est préférable, dit Landouzy, de ne pas attendre les résultats de l'examen bactériologique et de faire l'injection au plus tôt. D'après Behring, la mortalité diphtérique n'est, à Berlin, que de 15 pour 100. Elle n'atteint que 10 pour 100 dans une statistique de Sevestre. D'après Richardière, 1778 cas de diphtérie ont donné 280 morts, soit 15,7 pour 100. En retranchant de la statistique les enfants morts moins de vingt-quatre heures après leur entrée à l'hôpital, c'est-à dire, en réalité, les enfants non traités, la mortalité se trouve réduite à 205, soit 11,5 pour 100. Sur 1115 cas de diphtérie sans opération, la mortalité n'a été que de 5,5. Par contre, la mortalité des croups opérés reste élevée. Elle est de 97 pour 100. Sur 207 257 cas de diphtérie traités par la sérothérapie, on a noté 33 577 morts, soit une mortalité de 16 pour 100; elle était autrefois de 56 pour 100. Le sérum a donc sauvé la vie à 80 000 malades.

La sérothérapie diminue encore les chances de contamination en atté-

nuant la virulence et en restreignant la durée de la diphtérie (Landouzy).

Pour préparer le sérum antidiphtérique, on injecte, le premier jour, au cheval un quart de centimètre cube de toxine [1] additionnée de liqueur de Gram dans la proportion de 1/10. Plus tard, on fait suivre les injections de doses plus élevées de toxine atténuée par des inoculations de doses progressivement croissantes de toxine pure. L'animal peut, à un moment donné, recevoir impunément 250 centimètres cubes de toxine en une seule fois et sans inconvénient.

Il est alors immunisé et peut ainsi fournir un sérum doué de propriétés préventives et curatives [2].

Parodlorsky et Maksutoff immunisent des chevaux en quarante jours, en commençant par leur injecter du sérum antitoxique, puis des doses progressivement croissantes et massives de toxine diphtérique. Martin remonte la virulence du bacille diphtérique par son passage en sacs de collodion que l'on inclut dans le péritoine de lapins. Des toxines dix fois plus actives n'ont permis d'obtenir que des sérums deux fois plus énergiques.

Le sérum de l'institut Pasteur est transparent; il faut le rejeter s'il est louche. Desséché dans le vide, ce sérum laisse une substance que l'on redissout dans 8 à 10 fois son volume d'eau stérilisée au moment de son application. Aronsohn a isolé une poudre blanche jouissant des propriétés actives du sérum. Roux préfère employer le sérum sans lui faire subir aucune modification. Ce sérum agit moins sur le bacille de Lœffler que sur les phagocytes, dont il augmente l'activité cellulaire et diminue l'impressionnabilité à l'action nocive du microbe et de ses poisons.

En résumé, dès que l'on soupçonne la diphtérie, il est conseillé d'injecter d'emblée 10 à 20 centimètres cubes de sérum, suivant l'âge du sujet; puis de traiter la diphtérie, démontrée bactériologiquement, par l'injection quotidienne ou bi-quotidienne de cette dose jusqu'à ce que les fausses membranes se détachent. Dans les cas graves, nous injectons 40 centimètres cubes d'emblée, et le plus tôt possible.

A l'étranger, les statistiques de Monti (de Vienne), Heubner, Baginski, Eulenburg (de Berlin), Biggs (de New-York), Revillot (de Genève), Julio Robert (de Madrid), Mya (de Florence), Raw, Dixey (Angleterre), prouvent l'excellence de la sérothérapie antidiphtérique.

Pendant le premier semestre de 1895, la mortalité par diphtérie a diminué de 65 pour 100 (Monod).

Le sérum antidiphtérique a amélioré l'*ozène* (Belfante et della Vedova).

Dans une vingtaine de cas de pneumonie grave, les injections répétées

[1] Voir Martin, Production de la toxine diphtérique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 26. — Arloing et Nicolas, Production rapide de la toxine diphtérique à la toxine. *Comptes rendus Soc. Biol.*, Paris, 1901, LIII, 13-14, 36-34 et *Journ. de Phys. et Path. générale*, Paris, 1901, III, 85-98.

[2] Salomon et Madsen, Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphtérie. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1899, p. 262.

de 40 à 80 centimètres cubes de sérum, d'après la méthode de Talamon, nous a donné des résultats satisfaisants.

Le traitement du croup sera complété par le tubage. Imaginé par Bouchut, perfectionné par O'Dwyer, simplifié par Bayeux, le tubage doit être préféré en principe. Les indications de la trachéotomie, en pareil cas, deviennent de plus en plus rares. Les tubes courts de Bayeux et leur extraction par énucléation constituent un réel progrès. Le maintien d'un fil, dans la crainte de voir glisser le tube, n'est pas nécessaire. Au bout de trois jours en général, on peut enlever le tube. On maintient le petit malade dans une atmosphère chaude et humide de vapeurs antiseptiques et balsamiques. Les lavages quotidiens de la bouche et de la gorge sont fort utiles.

Parfois le tube est avalé. C'est un incident sans gravité, car, souvent, le tube est évacué le lendemain.

L'intubation doit être faite avec patience et douceur. Elle peut être gênée par le spasme de la glotte, par l'œdème de la glotte et des replis aryténo-épiglottiques, par l'obstruction immédiate du tube qui se remplit de fausses membranes, par l'apparition d'un accès convulsif ou par une syncope. La crainte des broncho-pneumonies par déglutition est très exagérée. Il faut faire choix d'un tube assez gros pour qu'il ne risque pas de glisser dans le larynx. Si cet accident survient, il faut pratiquer une trachéotomie aussi bas que possible.

En résumé, l'intubation est un *procédé de choix* et doit être préférée à la trachéotomie qui est un *procédé de nécessité*. Du reste, Landouzy enseigne depuis longtemps que les trachéotomisés sont des candidats à la tuberculose et meurent dans un âge peu avancé. Tel est aussi l'avis de Jules Simon.

La sérothérapie a amélioré les résultats fournis par le tubage ; elle a fait descendre la mortalité à 28,9 pour 100 (Williams, Welch). A l'hôpital des Enfants-Malades, M. le Dr Sevestre n'a eu qu'une mortalité de 13,5 pour 100. Enfin, plus on acquiert l'expérience du tubage, moins on est effrayé par la crainte du refoulement des membranes, qui est rare, en réalité, si l'intubation est faite assez tôt. Il faut avouer néanmoins que la trachéotomie exige une surveillance moins rigoureuse de l'opéré qui n'est pas exposé aux dangers d'asphyxie que peut faire courir l'obstruction ou le rejet du tube. Enfin, si le tubage échoue, on doit recourir à la trachéotomie qui, en pareil cas, ne donne que peu de succès. Le petit opéré succombe souvent à une bronchite pseudo-membraneuse et à une broncho-pneumonie. Landouzy résume ainsi la conduite à suivre : « Dans le traitement du croup, *choisir l'intubation*, *subir* contraint et forcé la *trachéotomie* ». Signalons encore l'influence favorable du chauffage du sérum antidiphtérique sur les accidents post-sérothérapiques (Spronck).

SÉRUM ANTIPESTEUX [1]. — *Essais d'inoculations.* — Voulant utiliser

[1] NETTER, Le microbe de la peste. *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1900, p. 117, avec bibliographie très complète.

l'immunisation conférée par une première atteinte, Vespremi, en 1755, proposa d'inoculer la peste pour obtenir une maladie atténuée comme dans l'inoculation variolique. En 1781, Samoïlowitz conseillait de se servir du pus d'un bubon arrivé à maturité et, par conséquent, moins virulent. Sur 14 galériens inoculés par Sola, à Tanger, en 1818, 6 présentèrent des symptômes de peste légère à partir du troisième jour. Tous guérirent.

Yersin et ses collaborateurs, Calmette, Borrel et Roux, ont obtenu un sérum antipesteux en inoculant des bacilles atténués, des bacilles vivants, des bacilles morts, des toxines.

Le lapin est immunisé après avoir reçu trois injections intra-veineuses de cultures stérilisées à la température de 58 degrés. Son sang exerce alors une action curative sur les animaux inoculés.

L'immunisation du cheval qui peut fournir des quantités suffisantes de sérum, dure un an à un an et demi et exige une cinquantaine d'injections sous-cutanées, puis intra-veineuses, de bacilles morts ou vivants. La méthode des cultures en sacs de collodion, enfermés dans le péritoine de lapins, augmente la virulence du bacille pesteux. Cette race de bacille, renforcée et cultivée dans du bouillon gélatiné, produit une forte quantité de toxine. On a remarqué aussi, par contre, que le sérum des chevaux immunisés avec des bacilles morts n'avait qu'une médiocre efficacité. C'est cette circonstance qui explique, en grande partie, les variations dans les résultats sérothérapiques constatés chez l'homme. Ainsi le premier sérum qui donna à Yersin 24 guérisons sur 26 cas traités à Canton et à Amoy, soit une mortalité de 7,6 pour 100, avait été préparé avec des cultures vivantes du bacille pesteux. A Bombay, où régnait surtout la peste pneumonique contre laquelle le sérum est peu efficace, la mortalité a été de 49 pour 100. Dans une première série, elle était tombée à 33 pour 100, parce que le sérum provenait d'animaux immunisés au moyen de cultures vivantes, tandis que, dans une seconde série, traitée avec du sérum préparé à Nha-Trang, dans des conditions défectueuses, elle s'est élevée à 72 pour 100. A Bombay et à Kutch, Simond a eu une mortalité de 52 pour 100; elle a atteint 55 pour 100 à Tamatave. A Porto, elle est descendue à 14,7 pour 100 chez les pestiférés injectés, tandis que les malades non traités mouraient dans la proportion de 62,5 pour 100. L'épidémie de peste dans les Indes était plus grave; elle entraînait 83 pour 100 de décès; elle comprenait un assez grand nombre de cas de peste pneumonique contre laquelle les inoculations étaient inefficaces. Elles ont réussi, à Porto, dans 3 cas de pneumonie pesteuse traités par des injections intra-veineuses de sérum (Calmette et Salimbeni). Il convient d'injecter, au début des cas de peste, 40 à 80 centimètres cubes de sérum. L'injection de doses élevées de sérum est répétée tous les jours et poursuivie pendant les trois jours qui suivent la chute de la température. Lignères (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 808) préconise les injections massives intra-veineuses de 60 centimètres cubes de

sérum Roux et Yersin; on est d'autant plus sûr du succès qu'on agit plus vite et avec des doses plus élevées.

Action préventive du sérum antipesteux. — Elle est incontestable. Sur 500 individus vaccinés et vivant en plein foyer pesteux, 5 seulement ont contracté cette affection (Yersin). La proportion observée par Simond est encore plus faible (9/1160). Ces injections préventives, à la dose de 10 centimètres cubes, sont sans danger, elles présentent une réelle efficacité; il est prudent de les renouveler tous les quinze jours, si l'on vit dans un foyer pesteux. Il n'existe pas de relation absolue entre les pouvoirs immunisant et curateur du sérum antipesteux. Denis et Tartakowsky augmentent l'efficacité de ce sérum en l'injectant localement au niveau des lésions ganglionnaires.

Sérum antitoxique. — Il est moins efficace que le sérum anti-infectieux obtenu en immunisant les animaux avec les bacilles pesteux morts ou vivants (Roux).

Lustig et Galeotti ont retiré des cultures une substance vaccinante, au moyen d'une solution de potasse au 100e. L'injection de cette substance vaccinante au cheval donne au sérum de cet animal des propriétés curatives contre la peste. Son efficacité sur le singe a été établie, à Bombay, par Galeotti et Malenchini. Sur 50 pestiférés traités par cette méthode, 26 guérirent. Dans la suite, la mortalité a été de 42,5 pour 100, après ces injections de sérum. Plus tard le sérum de Lustig a donné une mortalité de 68,5 pour 100 au lieu de 79,5 pour 100 chez les malades non traités. Il n'a pas été employé à titre préventif.

Vaccin de Haffkine. — Il est fourni par des cultures sur bouillon âgées d'un mois et chauffées à 70 degrés pendant une heure. Il est inoculé à la dose de 5 centimètres cubes chez l'adulte sous la peau du bras. Il détermine, pendant douze heures, des symptômes locaux et généraux qui rappellent ceux de la peste. Une seconde inoculation est pratiquée au bout de huit jours. Ce vaccin confère une immunité active[1] dont la durée est plus longue que celle du sérum. Il a été employé sur plus de 100000 personnes et a donné de bons résultats. Ainsi à Hubli, 1 sujet sur 7,8 parmi les non vaccinés est mort de la peste, tandis que la proportion a été de 1 sur 8,11 chez les sujets vaccinés. Aussi, cette vaccination a réduit la proportion des décès par peste de 52,59 pour 100 à 5,82; elle aurait pu tomber à 1 sur 1500.

Ce vaccin diminue la réceptivité vis-à-vis de la peste et amoindrit la gravité des atteintes. Ainsi à Dharwar, tandis que la mortalité générale par la peste était de 95,5 pour 100, elle descendait à 29,4 pour 100 chez les vaccinés, et à 26,5 pour 100 chez les pestiférés vaccinés à deux reprises. La Commission allemande, les autorités de l'Inde ont émis un avis très favorable à l'emploi du vaccin de Haffkine.

[1] Wurtz et Bourges, Recherches expérimentales sur l'immunité conférée par le vaccin de Haffkine. *Arch. de médecine expérimentale et d'anat. path.*, mars 1902, n° 2.

Cette vaccination n'atténue pas la gravité des formes pneumoniques. Ce vaccin inoculé à des pestiférés n'a eu aucun effet curatif, mais la peste est moins grave chez les vaccinés.

Les avantages de ce vaccin sont nombreux : il est facile à obtenir, il peut être produit en très grande quantité, en très peu de temps, il agit à faibles doses et produit une immunité plus longue que le sérum antipesteux. On ne saurait trop insister sur la nécessité des revaccinations antipesteuses.

Cependant Calmette et Salimbeni reprochent à ce vaccin de ne pas donner une immunité aussi rapide que le sérum des animaux immunisés et de favoriser l'infection pesteuse pendant les quelques jours qui précèdent l'apparition de l'immunité. Dans une localité déjà infectée il serait prudent, disent-ils, de commencer par une injection de sérum antipesteux et de ne faire l'injection de vaccin que quarante-huit heures plus tard ou de n'injecter le vaccin qu'à deux reprises avec intervalles de dix à douze jours, en commençant par une petite quantité.

Cependant les faits observés à Byculla montrent que ces objections sont surtout théoriques. Enfin, il est possible que la méthode des immunisations mixtes rende insuffisante la réaction que l'organisme doit présenter pour obtenir une immunisation active.

Sérum antistreptococcique. — La streptococcie se manifeste par de nombreuses formes symptomatiques : érysipèle, infections puerpérales, angines, broncho-pneumonies, complications de la scarlatine, de la fièvre typhoïde. L'association du streptocoque au bacille de Lœffler augmente fortement la gravité de la diphtérie. Aussi le traitement préventif et curatif de la streptococcie présente-t-il la plus grande importance.

Les variations de virulence du streptocoque rendent difficile l'immunisation contre ce microbe. Marmorek [1] est parvenu à donner aux streptocoques cultivés dans un mélange de deux parties de sérum humain pour une de bouillon de viande de bœuf peptonisé à 1 pour 100, une hypervirulence excessive, constante, définitive : c'est ainsi qu'un cent milliardième de centimètre cube de ces cultures en série suffit à tuer un lapin. Des doses d'abord faibles, puis progressivement croissantes de ces cultures hypervirulentes sont inoculées au cheval, à l'âne. Il faut six mois pour immuniser un cheval ; à ce moment, le sérum jouit de propriétés curatives (Marmorek). Le traitement exclusif de l'*érysipèle* par la sérothérapie a donné une proportion de guérisons qui a varié entre 1,2 et 4,82 pour 100 suivant la valeur antitoxique du sérum. Dans le service de Chantemesse, la mortalité a été intermédiaire (3,22 pour 100). La gravité et la durée de l'érysipèle sont moindres. Les adénopathies secondaires et les rechutes diminuent de fréquence et d'intensité. La dose moyenne de sérum à injecter dans les cas d'érysipèle est de 30 centimètres cubes. Il échoue,

[1] Marmorek, La toxine streptococcique et l'unité des streptocoques pathogènes chez l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902.

lorsque l'érysipélateux a une tare viscérale, cardiaque ou rénale, ou une maladie concomitante (diabète, alcoolisme). Nous pourrions en citer des exemples personnels. Béclère vient de publier un cas dans lequel 250 centimètres cubes de sérum antistreptococcique furent impuissants à empêcher la marche d'un érysipèle et ne s'opposèrent pas à une triple récidive. Rendu déclarait récemment à la Société médicale des hôpitaux que le sérum antistreptococcique est inefficace, pour ne pas dire nuisible même, dans les infections nettement streptococciques, et il estime qu'il ne faut pas l'employer dans les infections polymicrobiennes telles que celles qui compliquent la grippe. L'infection puerpérale et les septicémies post-opératoires sont heureusement influencées par le sérum antistreptococcique. Trop confiant dans le succès de sa médication, Marmorek proscrit dans les cas d'infection puerpérale les injections intra-utérines, les injections antiseptiques, le curettage, l'écouvillonnage. C'est se priver, sans raison valable, de moyens simples capables de diminuer les sources d'infection. Cet exclusivisme de Marmorek est d'autant moins partagé par la majorité des médecins que le sérum antistreptococcique n'a pas toujours une efficacité incontestable. De plus, avant l'emploi de la sérothérapie, le professeur Pinard avait réduit la mortalité par la septicémie puerpérale à 0,18 pour 100 au moyen de la seule antisepsie. Une des grandes causes d'échec du sérum de Marmorek est qu'il agit surtout contre un streptocoque donné et qu'il n'influence que médiocrement les streptococcies dues aux variétés si multiples de ce microbe. En résumé, dit Charpentier [1], la mortalité de la fièvre puerpérale traitée par le sérum a été de 42,56 pour 100 et de 35,29 pour 100 en défalquant les cas soignés *in extremis*. Pinard reconnaît à ce sérum une action préventive incontestable qui ne doit cependant pas faire négliger tous les soins de la plus rigoureuse antisepsie. Ce rôle préventif a été utilisé par Boucheron chez les cataractés atteints de diabète.

Le sérum de Marmorek [2] peut encore être fort utile dans les diphtéries avec association de streptocoques, pourvu qu'il soit injecté hâtivement. Il donne aussi de bons résultats dans les angines et les broncho-pneumonies à streptocoques. D'après Baginsky, le sérum de Marmorek a fait tomber la mortalité des enfants atteints de scarlatine de 24 à 14 pour 100. D'après Josias, l'emploi du sérum n'a modifié ni la fréquence, ni la gravité des complications ordinaires de la scarlatine. Dans certaines broncho-pneumonies grippales, ces injections de sérum antistreptococcique ont eu une réelle efficacité. Claisse en a signalé les bons effets dans un cas de bronchite chronique pseudo-membraneuse. Dans les cas graves de variole confluente, trois injections de 10 centimètres cubes de ce sérum amen-

(1) Charpentier, Rapport à la quatrième session de la Société obstétricale. Paris, 1896.

(2) Bordet, Contribution à l'étude du sérum antistreptococcique. *Ann. de l'Inst. Pasteur.* 1897, p. 177. — Krupski, *Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte.* Basel, 1901, XXXI, 797. — Duret, *Leçons de clinique chirurgicale.* Paris, Maloine, 1900, VIII, 84-188. — Walton, *Lancet.* London, 1900, II, 11-32.

dèrent les symptômes septicémiques, hâtèrent l'involution des pustules varioliques et évitèrent le développement des abcès de la convalescence (Lindsay).

Charrin et Roger communiquèrent le 25 février 1895 deux cas de fièvre puerpérale traités par le sérum antistreptococcique; à l'inverse de Marmorek qui exalte la virulence de ses cultures, Charrin et Roger la diminuent au moyen de la chaleur. Aussi leur sérum a-t-il une énergie moins grande et doit-il être employé à des doses plus élevées. Il n'a donné que des résultats médiocres dans l'érysipèle, les angines.

Enfin Denys et Leclef ont obtenu un sérum actif en injectant souvent et à doses croissantes de la toxine et des cultures vivantes de streptocoques: ils ont rapporté deux guérisons sur trois cas de péritonite opératoire traités par l'injection de 60 à 100 centimètres cubes de leur sérum.

De plus, il importe de constater l'innocuité de ce sérum qui ne détermine pas de lésions rénales (Charrin et Roger), d'hyperthermie momentanée, d'exanthèmes, d'arthralgies, de myalgies.

En résumé, dit Landouzy, ce sérum agit sur la maladie par son rôle d'agent thérapeutique spécifique, antimicrobien et antitoxique; il agit sur le malade par l'effet qu'il exerce sur les activités phagocytaires [1].

Sérum antivenimeux. — Il existe de grandes ressemblances chimiques et biologiques entre la toxine du tétanos et la toxine glandulaire des serpents. Leurs morsures sont extrêmement redoutables et peuvent entraîner la mort en quelques heures. L'un de nous en a vu des exemples en Extrême-Orient. La statistique de l'Inde donne 65 pour 100 de morsures mortelles en quelques heures et évalue à 20 000 le nombre des victimes annuelles. Ce sont surtout le cobra et le naja qui causent le plus de décès. L'isothérapie a été utilisée pour obtenir l'immunisation contre ces morsures de serpents. Roux, Phisalix, Kaufman ont vu, à Arbois, un individu jouissant d'une immunité contre les morsures de vipères; à chaque saison, il se fait mordre une ou deux fois pour conserver cette immunisation, cette mithridatisation. Certains Indiens, appelés les *Curados de Culebras*, acquièrent la même immunité en s'inoculant plusieurs fois avec les dents de crotales et on trouvera dans les Archives de l'Anthropologie criminelle la pratique des indigènes de la Guyane qui utilisent, pour acquérir l'immunité, le foie, le fiel et les poches à venin séchés au soleil, pulvérisés et appliqués sur les incisions faites avec une dent de serpent venimeux. Cette sorte de vaccination serait transmissible aux enfants et cette immunité serait héréditaire pendant plusieurs générations. Les Psylles, au dire de Lucain, jouissaient d'une complète immunité à cet égard. Leur salive avait sans doute des propriétés analogues; car ils suçaient les plaies provoquées, chez leurs amis, par les morsures de

(1) Voir : Tavel in Krumbein, *Ueber Streptococcenserumtherapie. Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte.* Basel, 1901, XXXI, 239-244; et Moser (*Sérum antiscarlatineux*). Assemblée des naturalistes et médecins allemands tenue à Carlsbad, septembre 1902.

serpents et neutralisaient avec leur salive les produits venimeux qui pouvaient rester dans la plaie. Tout dernièrement Calmette et Wehrmann ([1]) ont insisté sur l'action très énergique que la ptyaline a sur le venin. D'autres sécrétions, la bile en particulier (Calmette) ([2]), atténuent la virulence de ces venins.

Elle a été étudiée en France par Calmette, Phisalix et Bertrand; en Angleterre, par Fraser. Déjà Gautier, en 1881, avait extrait du venin des trigonocéphales et des najas deux alcaloïdes nouveaux, la *nàgine* et l'*élaphine*, possédant les propriétés des ptomaïnes; plus tard, il concluait que la partie essentiellement active de ce venin est azotée, non cristallisable et non alcaloïdique et que le venin ne diffère de notre salive que par l'intensité de ses effets bien plus que par sa nature intime. Puis Weir-Mitchell et Reichert (de Philadelphie), ont trouvé que seule la partie liquide de la sécrétion glandulaire était active et qu'elle renfermait de la globuline et de l'albumine. Les réactions chimiques portent à admettre que le principe actif des venins est de nature albuminoïde. C'est une nucléine. Calmette ([3]) pense que les venins présentent des affinités étroites avec les diastases et les toxines, soit microbiennes, soit végétales, c'est-à-dire avec les *enzymes*. L'immunité des individus réfractaires au venin de serpents tient à l'hérédité et les Psylles faisaient mordre leurs enfants par les serpents de façon à s'assurer de la pureté de leur provenance. Elle peut résulter aussi d'une sorte d'opothérapie reptilienne empirique et les Eisorrys ([4]) mangent des serpents entiers pour acquérir cette immunité. L'un de nous a vu en Extrême-Orient des charmeurs de serpents se livrant à la même pratique. D'après Calmette, le venin paraît surtout exercer son action sur les centres bulbaires et ne pas modifier directement la régularité des contractions du cœur. Contrairement à l'opinion de Lacerda et Fayrer, Calmette croit que le sang d'un animal tué par le venin de serpent n'est pas toxique ([5]).

Le venin de serpents est extrêmement diffusible, aussi l'application, même rapide, des moyens locaux est-elle généralement inutile.

On peut obtenir l'immunisation soit au moyen des toxines atténuées, soit en introduisant des doses progressivement croissantes de venin. Cette atténuation de venin de vipère peut être produite par un chauffage à 98 degrés pendant dix minutes (Calmette). Le venin de cobra exige une température de 80 degrés (Phisalix et Bertrand) ([6]). La lumière détruit assez rapidement la virulence des venins. Les courants de haute fréquence

([1]) Wehrmann, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 510.

([2]) Calmette, Immunisation contre les venins. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896, p. 675; 1897, p. 214; 1898, p. 343.

([3]) Calmette, *Le venin des serpents*. Société d'éditions scientifiques. Paris, 1896.

([4]) James Richardson, Le Maroc à l'époque actuelle. Le *Tour du Monde*, 1860, 1er semestre, p. 222 et 223.

([5]) Voir Auché et Vaillant-Hovius, Altérations du sang produites par les serpents venimeux. *Arch. de méd. expérim.*, mars 1902.

([6]) Phisalix et Bertrand, *Académie des sciences*, 5 février 1894, et *Société de biologie*, 10 février 1894.

la diminuent[1]. Marmier a contesté ces derniers résultats. Le seul agent chimique qui ait une certaine action utile sur le venin est le *chlorure d'or* (Calmette). Après avoir interrompu la circulation veineuse entre la morsure et le cœur, on injecte dans la plaie et à sa périphérie 8 à 10 centimètres cubes d'une solution de chlorure d'or à 1 pour 100. Dans un second mémoire, Calmette recommande l'hypochlorite de soude et surtout le chlorure de chaux. Phisalix et Bertrand font observer que le chlorure de chaux n'a qu'une action purement locale; il détruit sur place le venin et s'oppose à son absorption en mortifiant les tissus.

L'un de nous a fait des recherches encore inédites sur l'action antitoxique du permanganate de potasse. Les deux glandes à venin d'une grosse vipère à cornes, conservées dans la glycérine depuis trois mois, sont triturées avant l'expérience dans 10 centimètres cubes d'eau distillée. La première moitié de cette solution est injectée, en deux fois, à trente-cinq minutes d'intervalle, dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc d'un cobaye pesant 165 grammes.

Vingt minutes après l'inoculation de la dernière dose, l'animal fait quelques bonds, a un commencement de paraplégie, présente une forte dyspnée. Quatre minutes plus tard, la respiration est rapide, irrégulière; les convulsions augmentent surtout dans les membres antérieurs, la paraplégie devient complète; étendu sur le côté l'animal ne peut se relever. Au bout de sept minutes, quelques petits mouvements convulsifs se produisent; la respiration se ralentit énormément, devient rare, difficile; le ventre est très ballonné, la sensibilité cornéenne est très diminuée. Il meurt quarante minutes après l'injection de la seconde partie du poison. Le cœur continue à battre régulièrement pendant plusieurs minutes. Ce venin n'est pas un poison cardiaque; il paraît exercer surtout son action sur les centres bulbo-médullaires qui sont, du reste, congestionnés.

Un cobaye, de la même portée que le précédent, ne pesant que 150 grammes, reçoit sous la peau du flanc la même quantité de venin; elle est additionnée de 20 centigrammes de permanganate de potasse. Au moment où le premier cobaye mourait, le second ne présentait qu'un peu de torpeur, qu'un léger assoupissement, sans paraplégie. Il n'a succombé qu'au bout de vingt-quatre heures, avec des troubles parétiques et des frissons.

On peut donc conclure que cette addition de permanganate de potasse a notablement atténué les effets et diminué la virulence de ce venin de vipère cornue. Cependant le permanganate ne parvient pas à empêcher l'envenimation; mais il a l'avantage d'en ralentir l'action et, par conséquent, d'augmenter les chances de succès de la sérothérapie antivenimeuse[2].

(1) Phisalix, *Société de biologie*, 29 février 1896.

(2) Calmette, Étude expérimentale du venin de naja tripudians, et exposé d'une méthode de neutralisation de ce venin dans l'organisme. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1892.

Non seulement le sérum des animaux immunisés est capable d'agir sur les venins *in vitro*, mais il est encore préventif et thérapeutique et peut agir indifféremment sur tous les venins de serpents et même sur le venin des scorpions.

Fraser, qui a confirmé les expériences de Calmette, a isolé, par dessiccation du sérum des animaux immunisés, une substance solide, pulvérulente, un antivenin qui jouit des mêmes propriétés curatives. Il existe dans le sérum des serpents qui renferme des substances antitoxiques immunisantes. Calmette(1) a remarqué que le pouvoir toxique du sang de l'ophidien ne varie guère suivant le serpent qui l'a fourni, tandis que les venins présentent, au contraire, entre eux de grandes différences de toxicité.

Pour obtenir un sérum antivenimeux en quantité suffisante, on immunise un cheval avec des doses progressivement croissantes de venin mélangé à une quantité graduellement décroissante d'hypochlorite de chaux à 1/60e. Ces injections sont renouvelées tous les quatre à cinq jours pendant six mois et on emploie successivement les venins appartenant à plusieurs espèces de serpents. Le sérum du cheval immunisé doit avoir une activité d'au moins 1/10 000e. Il est éprouvé de la même manière que les sérums antidiphtérique et antitétanique. L'injection de ce sérum faite par Lépinay à un Annamite mordu par un naja a donné d'excellents résultats.

Après avoir lavé la plaie, au-dessus de laquelle on a placé un lien constricteur, avec une solution récente d'hypochlorite de chaux (dilué à 1 gramme pour 60 grammes d'eau bouillie) ou de permanganate de potasse, il faut injecter le plus tôt possible dans le tissu cellulaire sous-cutané, au niveau du flanc, de 10 à 20 centimètres cubes de sérum antivenimeux suivant l'intensité du venin et la date de la morsure. Peut-être dans les cas graves serait-il utile de faire des injections intra-musculaires. Puis, Calmette recommande d'injecter autour de la morsure et dans son trajet 8 à 10 centimètres cubes de la solution d'hypochlorite de chaux. Une solution concentrée de permanganate de potasse pourrait aussi détruire sur place le venin qui n'aurait pas encore été absorbé. Enfin, dans son instruction pour l'emploi du sérum antivenimeux, Calmette conseille de n'administrer au malade ni alcool, ni ammoniaque, et de ne jamais cautériser le membre mordu soit au fer rouge, soit avec des substances chimiques. D'après Gautier, les venins des serpents ressemblent aux toxines microbiennes « par le côté important de l'accoutumance et de la vaccinabilité, par la complexité de leur constitution, leur résistance aux agents chimiques divers ».

Sérums divers (2). — L'incertitude de leur action thérapeutique nous permet d'être bref. Des tentatives de sérothérapie ont été faites contre la

(1) Calmette, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, et *Société de biologie*, 13 janvier 1894.

(2) Landouzy, *Les sérothérapies*. Paris, 1898, p. 275. — Roux, Sur les sérums antitoxiques, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894, p. 722. — Roger, *Les maladies infectieuses*. Paris, 1902.

septicémie du staphylococcus pyosepticus (Richet et Héricourt), le *hog-choléra* (Metchnikoff, Selander), le *rouget des porcs* (Metchnikoff, Emmerich et Mastbaum), la *septicémie aviaire* (Metchnikoff, Pfeiffer, Behring et Nissen), le *charbon symptomatique* (Duenschmann), la *pyocyano-bacillose*, la *protéobacillose* (de Nittis), la *maladie des chiens* (Roger et Cadiot), la *clavelée* (Duclert, Pourquier). Nous nous contenterons de mentionner les essais de sérothérapie contre la *lèpre* (Carrasquilla), le *rhumatisme polyarticulaire aigu* (Weiss), le *choléra infantile* (Reinach), la *coqueluche* (Kelaïtidès), la *scarlatine* (Kelaïtidès, Roger, Moser), la *rougeole* (Weisbecker), la *variole* (Béclère, Chambon et Saint-Yves Ménard), la *staphylococcie* (Viquerat, Kose, Capman) (1), le *typhus récurrent* (Gabritchewsky), le *typhus exanthématique* (Legrain, Raynaud). Dans la plupart des cas, c'est le sang des convalescents qui a fourni le sérum utilisé contre la même maladie. Il contient, en effet, des substances immunisantes douées, parfois, de propriétés curatives suffisantes. Les principes de la sérothérapie ont été appliqués à l'*infection colibacillaire* (Césaris Demel et Orlandi, Salvati et Gaetano). Albarran et Mosny ont obtenu quelques bons résultats dans l'infection urinaire due au colibacille au moyen d'injections de sérum provenant d'animaux vaccinés par des inoculations alternantes de filtrats et de cultures virulentes. Malgré les recherches de Strauss, Finger, Babès, la vaccination *antimorveuse* n'est pas encore utilisable. La même remarque s'applique à la sérothérapie *antirabique* étudiée par Babès, Tizzoni et au sérum destiné à guérir la *pneumococcie* (Mosny, Foa et Carbone, Emmerich et Fawisky, Arkharoff, Bunzl-Federn, Panne). Des pneumoniques ont été améliorés par les injections de sérum provenant d'animaux immunisés (Klemperer, Foa, Janson, de Renzi). Audéoud prétend avoir abrégé la durée de la pneumonie en injectant du sérum de pneumonique convalescent. Righi aurait guéri, en trois jours, un cas de *méningite aiguë* dans lequel le sang renfermait du pneumocoque, au moyen d'une injection de sérum fourni par un convalescent de méningite pneumococcique.

La sérothérapie *anticharbonneuse*, sur laquelle Behring, Hankin, Ogata, Roux et Metchnikoff, Zacharoff, Emmerich, Sclavo, Marchoux, Pane et Trapani ont publié de très intéressants travaux, n'est pas encore applicable au traitement de la *pustule maligne* chez l'homme.

De nombreuses recherches ont été faites dans le but de trouver un sérum efficace, curateur et préventif, contre la *fièvre typhoïde*.

Les expériences de Brieger, Frænkel, Sanarelli, Chantemesse et Widal, Kitasato, Bitter, Bruschettini, Beumer et Peiper, Flinck, Pfeiffer et Kolle, montrent la possibilité de vacciner les animaux contre la fièvre typhoïde et d'obtenir un sérum possédant des propriétés préventives et curatrices. Klemperer et Lévy ont traité avec succès cinq dothiénentériques au moyen

(1) Neisser et Wechsberg, Ueber des Staphylotoxin. *Zstchr. f. Hyg., Infections Krankh.*, Leipzig, 1901, XXXVI, 299-349.

du sérum de chiens qui avaient reçu, dans le péritoine, des cultures virulentes non modifiées. En 1896, Chantemesse s'est servi uniquement de sérum de cheval immunisé pour traiter trois typhiques; la température a baissé progressivement tous les jours et, chez l'un d'eux, la première injection a été suivie de la disparition du délire. Lœffler et Abel ont immunisé des chèvres contre le bacille typhique et le colibacille; Demel et Orlandi vantent, dans les cas d'infection éberthienne, l'emploi du sérum d'animaux vaccinés contre le bacterium termo.

En 1892, Stern, Chantemesse et Widal avaient déjà constaté que le sérum d'anciens typhiques possédait un certain pouvoir curateur. Walger a traité avec succès 4 cas de fièvre typhoïde en employant le sérum sanguin de typhique convalescent. L'un de nous avait utilisé cette même méthode en 1895, sans résultat bien appréciable. Pour obtenir une action réellement thérapeutique, il conviendrait d'injecter des doses bien plus considérables de sérum de convalescent. Un nouveau sérum antityphique vient d'être préconisé par M. Chantemesse [1]. Il agirait à la façon d'un excitant phagocytaire; il serait préventif, anti-infectieux et antitoxique, il a fait tomber la mortalité à 6 pour 100. Les essais sérothérapiques de Sanarelli contre la *fièvre jaune*, de Gabritchewsky contre la *fièvre récurrente* sont assez encourageants.

La vaccination *anticholérique* a été pratiquée, en 1885, par Ferran, puis par Haffkine (1892) qui, en 1895, a pu inoculer 42 179 personnes, sans aucun accident. Le pourcentage des atteintes cholériques est de 39 pour les non inoculés, de 1 pour les inoculés; le pourcentage des décès atteint 13,21 pour les premiers et se réduit à 0,71 pour les seconds. Haffkine associe la sérothérapie à la vaccination pour éviter l'infection cholérique pendant le temps nécessaire à l'immunisation du sujet.

Parmi les tentatives de sérothérapie *anticholérique*, nous indiquerons celles de Freymuth, qui a traité trois cholériques par des injections de sérum provenant de convalescents de cette maladie. Les résultats sont incertains. Les immunisations expérimentales obtenues par Pawlowsky et Buchstab, Rainsom, Behring, Metchnikoff, Roux et Taurelli-Salimbeni n'ont pas permis d'obtenir un sérum curateur du choléra humain.

L'immunité des animaux domestiques vis-à-vis de la *syphilis* devait donner l'idée d'utiliser leur sérum contre la syphilis. C'est le point de départ des recherches thérapeutiques de Richet et Héricourt, de Tommasoli, Mazza, Kollemann, Augagneur. Le sérum syphilitique, à la période tertiaire, a été injecté sans succès par Pellizari à des malades porteurs d'un chancre ou de syphilides secondaires. Gilbert et Fournier ont traité leurs malades soit avec du sérum de syphilitiques avancés, soit avec du sérum fourni par des animaux auxquels ils avaient tantôt injecté à doses fortes et réitérées du sang de syphilitiques, tantôt inséré sous la peau à

[1] Voir Chantemesse, Sérothérapie de la fièvre typhoïde. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 nov. 1901.

diverses reprises des chancres syphilitiques. Les résultats qu'ils ont obtenus sur 17 malades ont été variables mais cependant, dans l'ensemble, favorables. Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer aux recherches de Neumann, Richet et Héricourt, Barling, Triboulet, Blum et Mouchet, Bulé. La conclusion à laquelle ces divers auteurs sont arrivés est la suivante : la sérothérapie agit dans les cas de syphilis tertiaire néoplasique rebelle au traitement ordinaire, elle reste sans effet dans la syphilis secondaire et primaire. Le sérum d'âne est préférable à celui du chien, parce qu'il n'est que rarement suivi de réaction.

La thérapeutique spécifique de la *tuberculose* est assez complexe. Emmerich a employé l'*hétérosérothérapie* en injectant aux tuberculeux du sérum d'animaux immunisés contre la streptococcie. Koch, avec sa fameuse lymphe, dont l'un de nous fut un des premiers à signaler les dangers, avait recours à la *toxinothérapie*. Richet et Héricourt, en 1889, traitaient des lapins tuberculeux par des injections intra-péritonéales de sang de chien. Bertin et Picq, Bernheim, Lépine se servirent du sang de chèvre. L'injection d'extraits d'organes (rate), prélevés sur ces animaux, ne réussit pas mieux.

On essaya alors d'immuniser des animaux soit avec le bacille de la tuberculose humaine, soit avec le bacille de la tuberculose aviaire, soit avec la culture stérilisée ou les produits solubles des bacilles (¹). Les recherches de l'un de nous (Congrès de médecine de Lyon, octobre 1894, et Société de biologie, 6 juillet 1895), de Behring, de Niemann, de Babès et Proca, ont montré que le sérum des animaux, soumis à des doses croissantes de tuberculine, était capable d'enrayer la marche de la tuberculose ou tout au moins de la ralentir. Les mêmes faits ont été constatés par Bernheim avec des cultures filtrées du bacille de Koch, ainsi que par Maffuci et di Vesta avec des cultures chauffées à 100 degrés. Babès et Proca ont employé alternativement des cultures de tuberculose aviaire et humaine pour immuniser leurs animaux. Roger inocula à des poules des cultures de bacilles tuberculeux humains et des extraits d'organes de cobayes tuberculeux. Le 12 août 1895, c'est-à-dire dix mois après, l'un de nous, Maragliano, de Gênes, a communiqué au congrès de Bordeaux les résultats obtenus avec un sérum obtenu en injectant à des animaux : 1° des cultures de bacille tuberculeux chauffées à 100 degrés, stérilisées et filtrées, dont le principe actif consiste principalement en une substance analogue à la tuberculine de Koch, c'est-à-dire à l'extrait glycériné de ces cultures; 2° des cultures non chauffées, filtrées au Chamberland et concentrées dans le vide. Les premières renferment des protéines, les secondes des toxalbumines. Les animaux sont immunisés avec un mélange de trois parties des premiers produits et une partie des seconds. Un centimètre cube du sérum obtenu possède 1000 unités antitoxiques. Le professeur Landouzy (*loc. cit.*, p. 553) fait ses réserves sur

(¹) Voir E. Weigert, Les tuberculines. *Thèse de Lyon*, 1901-1902.

l'action thérapeutique antituberculeuse du sérum italien; il estime qu'il s'agit plutôt d'une médication antidotique, antituberculineuse, surtout efficace contre la toxinémie tuberculineuse et non contre l'infection tuberculeuse elle-même. La spécificité antimicrobienne ne paraît pas, dit-il, être l'affaire de ce sérum. En outre, Gilbert, de Genève, a obtenu la résorption en deux à trois semaines d'épanchements pleurétiques tuberculeux en pratiquant à 21 malades des injections sous-cutanées de liquide pleural provenant de pleurésie *a frigore* et renfermant une substance voisine de la tuberculine de Koch.

Enfin, Broca et Charrin se sont servis du sérum de chien, rendu tuberculeux, pour traiter des tuberculoses chirurgicales, en particulier celles de la peau; ils ont obtenu ainsi la guérison de lupus et d'ulcérations tuberculeuses. Roger et Hallopeau ont employé des cultures atténuées de streptocoques, ainsi qu'un mélange de cultures streptococciques et de cultures stérilisées de *bacillus prodigiosus*. Sur 7 malades, 1 a guéri, 2 ont été améliorés, 4 sont restés dans le même état. Ce sont surtout les lupus à tubercules végétants, fongueux, avec ulcérations étendues et profondes, qui ont été le plus favorablement influencés par ces toxines : elles agissent non sur le microbe, mais sur l'organisme, en augmentant sa puissance réactionnelle et la phagocytose. C'est, du reste, le mode d'action que l'on attribue aussi aux sérothérapies antisyphilitique et antituberculeuse, lorsqu'elles hâtent la cicatrisation des gommes ulcérées, des formes tertiaires néoplasiformes. En somme, dit Landouzy, la sérothérapie représente une des meilleures médications que nous sachions mettre au service de la *natura medicatrix*. Peut-être pourra-t-on utiliser l'action antimicrobienne du sérum des animaux traités avec l'arsenic et la créosote(1). Du reste, le sérum recueilli après l'administration assez prolongée de substances aidant à la guérison de la tuberculose favorise-t-il l'agglutination du bacille tuberculeux par le procédé Arloing-Courmont? Il est possible que les résultats thérapeutiques obtenus par l'un de nous, en 1894, avec le sérum d'animaux tuberculinés, tiennent en partie à ces modifications organiques. Ce sont des recherches que nous poursuivons actuellement.

C'est sans doute en stimulant les réactions organiques et la phagocytose que les injections de cultures de streptocoques vivantes ou stérilisées ont pu améliorer des *tumeurs malignes* et, en particulier, des sarcomes (Lassar, Spronch, Coley, Friedrich, Kocher, Répin). C'est par le même mécanisme que doit agir la *sérothérapie anticancéreuse*, préconisée par Richet(2) et Héricourt, abandonnée aujourd'hui et sur laquelle on trouvera des renseignements dans les publications de l'un de nous (Congrès de

(1) Wiener, *Comptes rendus de la Soc. biol.* Paris, 1900, LII, 1073-1075.

(2) D'après une statistique récente du professeur Ch. Richet, les effets du sérum anticancéreux sont excellents mais passagers, si bien qu'au bout de deux mois le mal reprend son cours, sans grandes modifications, après avoir notablement rétrogradé. (Voir la thèse de Beretta dans les travaux de laboratoire du professeur Richet, t. IV.)

médecine de Bordeaux, août 1895, et *Traité de thérapeutique appliquée* de Robin; fascicule VII, page 152). Von Dungern a proposé, dernièrement, de combattre les néoplasies épithéliales, notamment le cancer, au moyen d'un sérum anti-épithélial, doué de propriétés cellulicides spécifiques, qui immobilise et tue les cellules à cils vibratiles, par exemple.

Sérums inorganiques. — Leur analogie d'action physiologique avec le *sérum sanguin naturel* fait rattacher abusivement leur étude à celle de la sérothérapie proprement dite. Les sérums artificiels les plus employés sont ceux de Hayem, Crocq, Leclerc, Cantani, Chéron, Luton. La solution contenant 7 grammes de chlorure de sodium pour 1000 grammes d'eau bouillie constitue un liquide physiologique non toxique et incapable de modifier sensiblement les éléments figurés du sang. L'organisme ne conserve, au maximum, que le dixième de son poids d'eau injectée (Dastre et Loye). Ces solutions peuvent être injectées à petites doses, de 10 à 100 grammes, dans le *tissu cellulaire sous-cutané* (*sérothérapie minima*). Elles sont utiles aux enfants atteints de diarrhée grave, d'atrophie, d'épuisement par misère ou mauvaise alimentation, de gastro-entérite; aux malades affaiblis, épuisés, déprimés, asthéniques, neurasthéniques, cachectiques, surmenés, ayant de la tendance à la lipothymie, aux convalescents. Elles excitent les activités cellulaires, les fonctions viscérales, en particulier la diurèse, apportent des modifications organiques, dynamiques et fonctionnelles. Elles jouent le rôle d'une étincelle dynamogénisante (Landouzy). Elles sont encore employées en *lavements*, en injections *intestinales* profondes et même en injections *intrapéritonéales* (Ponfick).

Les doses massives de sérum artificiel ont, en outre, la propriété de solubiliser les produits toxiques, de rendre la dépuration organique plus active; elles sont injectées soit sous la peau (hypodermoclyse, lavage interne de l'organisme) (Cantani), soit dans les veines. On emploie alors de fortes doses (*sérothérapie maxima*). D'après Bosc et Vedel, les effets de ces injections massives appliquées au traitement d'un certain nombre de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, typhus, grippe, fièvres éruptives, pneumonie, septicémies médicales, chirurgicales, obstétricales) produisent : 1° comme *effets immédiats* (*période de réaction*), un frisson, un accès de fièvre, une accélération du pouls, de la respiration, une élévation de la pression sanguine, puis de la chaleur et des sueurs suivies d'un stade de descente et d'une phase post-réactionnelle; 2° et comme *effets éloignés* (sur l'évolution de la maladie), une réaction intense et une stimulation heureuse des diverses fonctions et du système nerveux, de la diurèse avec augmentation des fonctions éliminatrices, l'augmentation du chiffre de l'urée. En somme, ce traitement prolonge souvent la vie, en diluant les toxines et en augmentant l'énergie cardiaque et l'élimination rénale.

Indications. — Les *injections salines intra-veineuses* [1] ont été prati-

[1] Hayem, *Leçons sur les maladies du sang*. Paris, 1900.

quées, en premier lieu, par Hermann et Jähnichen, pendant l'épidémie de *choléra* de 1830-1832. Plus tard, Latta, médecin écossais, injecta d'un seul coup dans les veines trois litres de sérum et renouvela ces injections massives trois à quatre fois dans les vingt-quatre heures. La dose s'éleva à 10^{kg},630 en cinquante-trois heures. Magendie fit trois essais infructueux. Hayem reprit cette méthode, lorsque le choléra apparut en France, vers juillet 1884; il introduisait dans les veines deux litres et répétait ces injections trois à quatre fois par vingt-quatre heures. Ces injections ont été utilisées dans l'*anémie ad vacuum*, dans l'anémie aiguë post-hémorragique, dans le but de remplir les vaisseaux et de faire remonter la tension sanguine. Les expériences de Kroneker et Sander, Jolyet et Lafont, Hayem, Dastre et Loye, Bosc et Vedel, Carrion et Hallion [1] ont montré les effets physiologiques des injections intra-veineuses sur la circulation, la respiration, les sécrétions, la thermogenèse, la résistance de l'organisme à ces lavages du sang et des tissus. Ils agissent non seulement par hydratation, comme dans le collapsus cholérique, mais encore en facilitant l'élimination des toxines dans les *états septicémiques*, dans les *pyohémies*, dans l'*infection purulente*, dans l'*urémie*, l'*éclampsie*, les *auto-intoxications*, l'*empoisonnement acide du sang*, le *coma diabétique*. Dans ces derniers cas, on associe au chlorure de sodium le bicarbonate de soude ou on n'emploie exclusivement que ce dernier sel.

Injections alcalines. — Elles peuvent être rapprochées des injections salines. Stadelmann combattait l'intoxication acide, à laquelle il rapportait le coma diabétique, par des injections intra-veineuses de sérum artificiel additionnées de bicarbonate de soude dans la proportion de 3 pour 100. Lépine injecte, en pareil cas, des quantités plus considérables de ce dernier sel (10 en moyenne et même 25, 34 grammes) et en fait aussi ingérer de fortes doses. La guérison est exceptionnelle. L'un de nous a traité, sans succès, le coma diabétique par la saignée suivie d'une injection de sérum artificiel contenant une assez forte proportion de bicarbonate de soude. Enfin, Roque, Devic et Hugounenq ont remarqué que la toxicité du sérum sanguin, recueilli en plein coma diabétique, devenait six fois moins considérable si on lui rend son alcalinité normale par l'addition de bicarbonate de soude.

Chez les animaux, le lavage du sang au moyen de *sérum artificiel* n'empêche pas l'intoxication par le charbon, la morve, la maladie pyocyanique (Dastre et Loye); il n'est efficace dans les empoisonnements par la strychnine que s'il est pratiqué avant l'apparition de phénomènes nerveux; il retarde l'évolution de l'infection coli-bacillaire et en atténue les symptômes généraux (Bosc et Vedel); il n'a pas donné de résultats

(1) Hallion, Les sérums artificiels. *Journ. de méd. de Paris*, 1901, 2-5, XIII, 126-131. — Crinon, *Revue des médicaments nouveaux et de quelques médications nouvelles*. Paris, Rueff, 1901, 8e édit, in-8, 428. — Vidal, Des sérums en thérapeutique. Les sérums organiques. *Progrès méd.* Paris, 1901, 3 s., XIII, 241-245. — Coudray, Quelques réflexions sur les sérums en thérap. *Progrès méd.*, 305-307.

heureux dans un cas de collapsus typhoïdique et d'infection puerpérale (Hayem).

Cette sérothérapie artificielle a remplacé actuellement la *transfusion du sang*, qui fut pratiquée, en 1667, par Emmerez, dans le but de combattre la viciation des humeurs et de remplacer un sang vicié par un sang normal. On employa 270 grammes de sang d'agneau. L'un de nous a vu, à Bordeaux, un pellagreux mourir immédiatement après l'injection intra-veineuse de 150 grammes de sang du même animal, faite au moyen d'un appareil muni d'un treillis en fil d'or empêchant le passage des caillots dans le torrent circulatoire. On pourrait augmenter les effets thérapeutiques du sérum artificiel en l'additionnant de globules rouges purs, en suspension. Les expériences d'Hédon (*Arch. de méd. expér.*, mai 1902) montrent, en effet, que les globules ainsi transfusés paraissent survivre un temps assez long dans le corps de l'animal transfusé et ne se détruire que graduellement.

Les injections massives[1] agissent non seulement sur les infections, les toxi-infections, les empoisonnements aigus volontaires, accidentels ou criminels, les intoxications, mais elles sont utiles lorsque la résistance organique est amoindrie (anémie, diarrhée), ou lorsque la tension vasculaire est diminuée. Elles sont indiquées dans les septicémies traumatiques, opératoires, puerpérales, médicales, et dans une série d'autres états infectieux tels que pyélonéphrite infectieuse, pneumonie infectieuse ou adynamique, infection streptococcique. Dans l'urémie, Huchard recommande les trois lavages (lavages de l'estomac, lavages de l'intestin, injections sous-cutanées d'eau salée). Elles ont rendu des services dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, dans les brûlures étendues. Ces injections hypermassives sont favorables aux infectés; mais elles ont surtout des effets remarquables dans l'hypotension vasculaire, dans les hémorragies, car ce sérum remplace le liquide qui manque et a une action hémostatique dans le collapsus hémorragique résultant de la déplétion vasculaire rapide ou subite qui est consécutive aux blessures, aux opérations, aux accouchements, aux affections médicales hémorragiques, dans la dépression et le collapsus nerveux provoqué par un shock traumatique opératoire, anesthésique, ou par une commotion cérébrale. Petit (Soc. biol., 1901) vante l'utilité du sérum de cheval déposé dans le péritoine au cours des opérations abdominales.

Les *lavages du sang* ou *hématocatharsie* (P. Delbet) se recommandent par leur action sur l'élévation de la tension vasculaire, sur la coagulation du sang, sur les infections et les intoxications ; ils favorisent la diurèse, la diaphorèse, les sécrétions, sans produire une désintoxication véritable dans l'organisme, ils soutiennent les forces, alimentent le malade qui peut ainsi mieux résister.

Le mode d'action de ces injections massives est discuté. On admet

[1] Hallion, Les sérums artificiels. *Arch. de thérap.* Paris, 1901, IV, 33-47. — Collin, Injections massives et aseptiques du sérum physiolog. *Arch. de thérap.*, 21-53.

qu'elles excitent l'endocarde et les ganglions cardiaques et augmentent ainsi la tonicité du cœur, qu'elles favorisent les phénomènes osmotiques dans les tissus, qu'elles les hydratent, qu'elles conservent les hématies, qu'elles excitent les centres thermogènes et l'épithélium rénal. Il en résulte une élimination plus active des toxines diluées qui, comme le dit l'adage : *Non exeunt nisi soluta*. Une saignée préalable est parfois indiquée dans les états infectieux; elle enlève avec le sang une certaine quantité de matières toxiques et l'injection consécutive d'eau salée solubilise les produits et rend la dépuration organique plus active. Cette méthode a été dénommée *saignée-transfusion* (1).

La saignée agit favorablement sur les phénomènes graves d'origine mécanique et toxique. Les injections salines hypodermiques sont indiquées dans les intoxications et les infections, dans les hémorragies d'ordre médical, dans le collapsus algide, l'adynamie des fièvres graves. La transfusion saline est encore utile dans les toxémies et les infections. L'état du cœur et des reins est un des principaux éléments du pronostic. On admet que ces injections diminuent la durée de l'infection. Les faits que nous avons observés ne confirment pas cette idée. Cependant la marche générale de l'infection est favorablement influencée.

Sérum de Truneseck (2). — C'est une solution, à l'état concentré, des sels alcalins contenus normalement dans le sérum sanguin. Elle contient pour 100 centimètres cubes : K^2So^4 — 0,40 ; Na^2So^4 — 0,44 ; Na^2Cl — 4,92 ; Na^2HPhO^4 — 0,15 ; Na^2CO^3 — 0,21. Elle renferme donc dix fois plus de sels alcalins que le sérum normal. Ce liquide est transparent, salé, alcalin; sa teneur en sels est de 6,12 pour 100 et son poids spécifique atteint 1,04. D'après Truneseck, ce sérum élève le taux des sels alcalins dans le sang, augmente l'alcalinité de ce liquide, solubilise le phosphate de chaux qui incruste les parois artérielles, active les combustions organiques, ramène les échanges intercellulaires à un taux voisin de la normale et, en conséquence, régularise les fonctions des divers appareils, spécialement celles du cœur et des vaisseaux. Cette méthode, ajoute-t-il, n'est surtout indiquée que chez les artério-scléreux dont le sang a une faible teneur en sels alcalins, ce dont témoigne habituellement l'hyperacidité de l'urine. Le degré de l'acidité de l'urine sera le grand signe sur lequel on se basera pour instituer, reprendre ou suspendre la médication. Ce sérum ne guérit ni la sclérose, ni l'athérome des artères, il agit spécialement sur la dyspnée, l'asthme cardiaque, sur les paroxysmes dyspnéiques; il est souvent efficace dans le traitement des méiopragies des artério-scléreux et calme certaines douleurs cardiaques. C'est un médicament tonique, dit avec raison P. Merklen (3), surtout applicable à l'asthénie et

(1) Villard, Congrès international de médecine. Paris, 1900 (Section de Pathologie interne). — Reynaud, *Arch. prov. de méd.*, 1900.

(2) Truneseck, *Semaine médicale*, 24 avril 1901.

(3) Pierre Merklen, Les indications du sérum de Truneseck chez les artério-scléreux. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 5 juin 1902, p. 516.

à l'hyperexcitabilité qui, chez les artério-scléreux, dépendent de l'insuffisante irrigation et des altérations nutritives du système nerveux. Ses principales applications thérapeutiques sont : l'artério-sclérose générale ou locale, la sclérose cardiaque (asthme cardiaque), l'artério-sclérose cérébrale avec symptômes de méiopragie (vertiges, troubles visuels, bourdonnements d'oreilles, mal vertigineux (Léop. Lévi) [1], l'otite scléreuse. La dose de sérum à injecter sous la peau varie de 1 à 5 centimètres cubes; il est préférable, suivant Truneseck, de multiplier le nombre des injections que d'augmenter leur volume.

Sérum gélatiné. — Lancereaux [2] a communiqué, en 1897, à l'Académie de médecine, 4 cas de guérison d'*anévrysmes* traités par des injections sous-cutanées de 100 grammes d'une solution contenant 20 grammes de gélatine par litre de sérum artificiel. Une série de faits cliniques et expérimentaux publiés par l'un de nous [3] établit que ces solutions de gélatine sont résorbées, mais avec une certaine lenteur, et qu'elles paraissent augmenter dans une certaine mesure la coagulabilité du sang. Nous ajoutions encore : « Bien que ces injections n'aient pas encore déterminé ces caillots actifs, fibrineux, durs, fortement adhérents entre eux et à la paroi, qui caractérisent la guérison définitive des anévrysmes, la méthode de Lancereaux a donné des améliorations notables et parfois inespérées. Comme ces injections sous-cutanées de gélatine n'agissent pas sur la paroi anévrysmale, il est toujours utile de compléter leurs effets thérapeutiques en soumettant simultanément ces malades à la médication iodurée. » Se basant sur une statistique de 48 cas, Sorgo conclut que, dans les anévrysmes sacciformes de l'aorte, les injections sous-cutanées de gélatine amènent le plus souvent (15 fois sur 18) la coagulation du sang contenu dans le sac; elles échouent à peu près constamment dans les anévrysmes diffus.

Les travaux de Carnot ont introduit et consacré l'emploi de ce sérum gélatiné dans le traitement de diverses *hémorragies*. Ces injections sous-cutanées de sérum arrêtent assez souvent les *hémoptysies*, les *hématémèses*, les *métrorragies*; elles sont utiles dans les *pleurésies hémorragiques*, le *purpura hémorragique*. Ce sérum rend encore de grands services en applications locales (lavements, dans les *hémorragies rectales*;

(1) Léop. Lévi. Traitement de l'artério-sclérose cérébrale par le sérum inorganique. *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 6 oct. 1901, p. 952. — Le sérum de Truneseck. *Presse méd.*, 15 janvier 1902, p. 52, 64, 579.

(2) Lancereaux et Paulesco, Traitement des anévrysmes par les injections sous-cutanées de gélatine. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 22 juin 1897, 11 oct., 8, 29 nov. 1898, et *Journal de méd. interne*, 1er oct. 1898. — Voir Huchard, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 25 oct. et 15 nov. 1898.

(3) Boinet, Traitement par la méthode de Lancereaux d'un anévrysme de l'aorte ascendante, etc. *Revue de méd.*, 1898, p. 509-515. — Voir aussi *Revue de méd.*, 10 fév., 10 mai 1897, 10 fév., 10 juin 1898. — *Journal des praticiens*, 1899. — A propos du traitement des anévrysmes de l'aorte par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné. *Arch. prov. de méd.* Paris, 1899, p. 253-263; voy. aussi p. 349-364, 412-426, 714-736, même année. — Consultation thérapeutique sur le diagnostic et traitement des anévrysmes de l'aorte. *Journal des praticiens*. Paris, 1899.

tamponnement nasal, dans les *épistaxis* ; tamponnement vaginal, dans les hémorragies, dues à des *fibromes* et à des *cancers utérins*, ou à la *grossesse*) ; enfin, cette action hémostatique locale est utilisée avantageusement dans les hémorragies consécutives aux *plaies sous-cutanées*, aux ruptures de *varices*, aux *opérations chirurgicales*.

Sérum de lait. — Lereboullet a fait, en 1899, une communication à l'Académie de médecine sur la sérothérapie reconstituante par le *sérum de lait* qui agirait surtout par les sels qu'il contient. Il est utile dans l'état de débilité et de dénutrition générale, dans les cas d'anémie, de chlorose, dans la neurasthénie, surtout s'il existe une grande dépression et un fort amaigrissement. Additionné de liqueur de Fowler, ce sérum a donné à MM. Gimbert et Lereboullet des améliorations bien nettes et prolongées dans les anémies graves et surtout dans les dyscrasies prétuberculeuses. D'après ces auteurs, toutes les maladies caractérisées par une débilité organique profonde sont justiciables de ce sérum qui relève les forces défaillantes et aide ainsi à la défense de l'organisme contre les agents infectieux. De plus, en ajoutant à ce sérum des médicaments vasomoteurs (strychnine, ergotine et quinine), on a obtenu de bons résultats dans le pemphigus grave, la maladie de Duhring. Ce sérum de lait serait aussi un succédané du cacodylate de soude dans les phtisies pulmonaires dont les lésions ne sont pas encore irrémédiables. Enfin, il constitue, comme l'huile stérilisée, un excellent véhicule pour les médicaments les plus actifs.

Malgré tous ces éloges, l'usage de ce sérum ne s'est pas répandu dans la pratique habituelle.

Vaccinations préventives. — Les inoculations de certains sérums thérapeutiques tels que ceux de la diphtérie, du tétanos, de la peste, ne confèrent qu'une immunité passagère Il ne s'agit pas là d'une immunité *active* qui entraîne des réactions organiques aboutissant à la production de substances protectrices. La sérothérapie se borne à introduire dans l'organisme du sérum bactéricide qui gène l'agent pathogène et du sérum antitoxique qui augmente la résistance des cellules aux toxines. Cette injection de sérum fourni par des animaux vaccinés est une excellente mesure prophylactique qui évite, dans une certaine mesure, le développement ultérieur de la diphtérie, du tétanos, de la peste, de quelques septicémies, de la fièvre puerpérale.

Chantemesse et Widal [1], en 1888, ont conféré avec des substances solubles l'immunité contre le virus de la fièvre typhoïde. Cette immu-

[1] Chantemesse et Widal, Immunité contre le virus de la fièvre typhoïde conférée par les substances solubles. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, p. 54; Étude expérimentale sur l'exaltation, l'immunisation et la thérapeutique de l'infection typhique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 755. — Deutsch, Contribution à l'étude de l'origine des anticorps typhiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1899, p. 689. — Besredka, Étude de l'immunité de l'infection typhique expérimentale. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901, p. 209.

nisation contre la *fièvre typhoïde* a fait l'objet de recherches récentes. Déjà Pfeiffer et Kolb avaient inoculé des cultures éberthiennes sur agar et chauffées à 56 degrés, à deux sujets qui, au bout de six jours, avaient dans leur sang une substance bactéricide spécifique analogue à celle que contient le sérum des typhiques convalescents. Le sang de 18 personnes à qui Wright et Semple avaient injecté des cultures de vingt-quatre heures présentait une réaction d'agglutination susceptible de préserver l'homme de la contamination typhique. Wissokovitch a immunisé 235 soldats; aucun d'eux n'a eu la fièvre typhoïde, tandis que 3 cas ont été observés chez les non inoculés. Wright et Leishmann ont décrit récemment les divers procédés employés pour la préparation du vaccin antitiphoïdique. Les Anglais, pendant la guerre du Transvaal, ont essayé de donner à leurs troupes cette immunisation antityphique. Les résultats obtenus ont été très médiocres. D'après Wright, les inoculations antityphiques pratiquées en Chypre et en Égypte ont fait baisser la mortalité et la morbidité par fièvre typhoïde dans des proportions notables.

On peut encore citer, comme exemple de ces vaccinations préventives, la *variolisation*, employée, en Chine, dès la plus haute antiquité, importée en Turquie en 1673, et propagée en Angleterre, en 1721, par Lady Montague. Cette variole inoculée a été abandonnée à cause de ses dangers de propagation et de la création possible de foyers épidémiques.

On inocule aussi un virus inoffensif, comme le *vaccin* [1] ordinaire de *Jenner*, pour préserver d'une affection grave, la variole.

Enfin, les *vaccinations pastoriennes* [2] que l'on obtient en inoculant des virus atténués, c'est-à-dire modifiés accidentellement ou expérimentalement, ont donné d'excellents résultats, surtout en médecine vétérinaire. Ainsi, avec cette vaccination contre le charbon, la mortalité est tombée, pour les moutons, de 10 à 0,94 pour 100 et, pour les bovidés, de 5 à 0,34 pour 100. Une immunité analogue a été obtenue pour la clavelée. Il est possible que ce principe des vaccinations pastoriennes soit appliqué avec succès à la pathologie humaine en employant un ou plusieurs des procédés suivants d'atténuation : « conditions dysgénétiques des cultures, diminution de leur vitalité par les agents physiques ou chimiques, vieillissement, chauffage, exposition des cultures au soleil, addition de substances antiseptiques, d'oxygène comprimé, inoculations en série sur certaines espèces animales ».

Vaccination antirabique [3]. — Elle consiste à produire un état

(1) Béclère, Chambon et St-Yves, Études sur l'immunité vaccinale. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 837; 1899, p. 81. — Calmette et Guérin, Recherches sur la vaccine expérimentale. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1901, p. 161.

(2) Voy. dans les *Ann. de l'Inst. Pasteur* Metchnikoff, 1897, p. 801; 1898, p. 81; Bordet, 1895, p. 462.

(3) Gamaléia, Sur les vaccinations préventives et la rage. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, p. 226.

réfractaire qui se développe plus rapidement que la maladie. L'immunité apparaît assez tôt pour empêcher la propagation du virus actif et pour mettre l'organisme en état de le détruire. Il n'existe pas d'analogie apparente entre la méthode d'inoculation contre la rage après morsure et les autres modes d'inoculation. L'injection intra-veineuse de virus rabique [1] faite par M. Galtier aux ruminants leur procure l'immunité contre la rage sans maladie. Elle peut produire ses effets chez le bœuf en vingt-quatre heures. Dans la méthode de Pasteur contre la rage, le vaccin est introduit en même temps que le virus. Il ne s'agit pas ici d'un virus atténué, mais bien d'un virus renforcé. Pasteur avait reconnu empiriquement que, plus on insère de virus, moins on risque de tuer et plus on a chance de conférer l'immunité. Aussi multipliait-il les inoculations et se servait-il d'un virus de lapin, virus à courte incubation, à évolution brève, permettant d'obtenir l'immunité après morsure avant que le virus rabique naturel commence déjà à évoluer. En 1888, Pasteur croyait que les moelles desséchées de ses lapins renfermaient un virus non atténué, mais raréfié et d'autant moins abondant que ces moelles sont plus anciennes, et il pensait que, si la dessiccation détruit le virus, elle respecte la matière vaccinante. Puisque désormais la matière virulente ne sert plus à rien, Bouchard se demande avec raison pourquoi on ne se limite pas à la moelle du quatorzième jour qui, après avoir cessé d'être virulente, est toujours vaccinante. Quoi qu'il en soit, la vaccination pastorienne contre la rage a fait tomber la mortalité de 16 à 0,28 pour 100 [2]. Ce chiffre était même de 0,25, 0,22 pour 100 en 1891 et 1892. A l'Institut Pasteur de Turin, il est descendu en 1896, à 0,25 pour 100. « En résumé, dit Bouchard, je ne me ferais pas vacciner en vue d'une morsure possible ; mais je n'hésiterais pas à me faire inoculer après morsure. »

L'étude de la sérothérapie doit être complétée par quelques considérations sur la *thérapeutique isopathique*, sur l'*immunité*, sur l'*immunisation*, sur les *rapports entre les antitoxines du sang et les toxines infectieuses correspondantes*, enfin sur le *mécanisme de la guérison isopathique*.

THÉRAPEUTIQUE ISOPATHIQUE. — Son principe se trouve dans cette phrase d'Hippocrate : *Ce qui fait la maladie la guérit aussi*. Il était appliqué par Mithridate qui s'accoutumait progressivement aux poisons et qui employait, suivant Aristote, le sang des canards auxquels il faisait ingérer des toxiques. Cette médication isopathique a pour base *æqualia æqualibus*. C'est par ce mécanisme que survient l'immunité, parfois héréditaire, contre les venins.

(1) KRASMITSKI. Immunisation antirabique au moyen des injections intra-vasculaires du virus rabique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 juin 1902.

(2) Voir Vaccinations antirabiques, à l'Institut Pasteur en 1900 VIALA, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 445.

Dans son poème *De bello civili*, Lucain (an 60 après J.-C.) fait mention d'une peuplade africaine, les Psylles, qui jouissent, vis-à-vis du venin des serpents, d'une immunité héréditaire, transmissible aux enfants issus de parents de cette tribu. Si l'un des ascendants appartient à une autre peuplade, l'enfant succombe à l'épreuve consistant en une inoculation de venin d'aspic. La salive de ces Psylles immunisés était utilisée pour guérir les piqûres de serpents. Du reste, Wehrmann (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1898) a montré que la ptyaline contenue dans la salive normale exerce sur le venin une action antitoxique très remarquable. Behring a remarqué, aussi, que la salive des chevaux, fournissant un sérum antitoxique, possède des propriétés antitoxiques manifestes.

Ces faits ont probablement joué un certain rôle dans le développement de la thérapeutique isopathique et tendent à expliquer cette phrase célèbre d'Hippocrate : « Ce qui fait la maladie la guérit aussi ».

Pline raconte que les Psylles et d'autres peuplades africaines traitaient les piqûres très vénéneuses des scorpions par la thérapeutique isopathique. Il dit notamment : *Homini icto putatur esse remedio ipsorum scorpionum cinis potus in vino.*

Actuellement, les Bochimans, mordus par les serpents, introduisent dans la plaie une poudre préparée avec du venin desséché ou ingèrent une goutte de poison frais.

Immunisation et immunité. — Les *principes actifs des poisons végétaux*, dit Behring, peuvent donner lieu à une certaine *immunisation.* C'est ainsi que l'abrine, composée d'albumose et de globuline, étudiée chimiquement par Sidney Martin (1887), isolée des graines d'Abrus precatorius (Jequirity) par Warden et Waddell (1884), offre des propriétés analogues à celles des toxines microbiennes. L'abrine exerce sur le sang non défibriné une action anticoagulante et agglutine les hématies dans le sang défibriné (Hellion). En 1891, Ehrlich immunise des animaux contre l'abrine et obtient un sérum antitoxique (antiabrine). D'autres substances toxiques ont été isolées des plantes : la ricine (du Ricinus communis), la robine (du Robinia pseudoacacia), la phalline (de l'Agaricus phalloides), la crotine (du Croton tiglium).

L'état de la question de l'*immunité* a été bien exposé par Metchnikoff [1] et par Behring (*loc. cit.*). La durée de l'immunité acquise est variable. D'après Behring, l'immunité conférée artificiellement aux animaux pré-

[1] Metchnikoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894, p. 706; 1889, p. 289; 1900, p. 1165. — Danysz, *Ibid.*, 1899, p. 581. — Metchnikoff, L'immunité dans les maladies infectieuses. Paris. *Revue génér. des sciences pures et appliquées*, 1900, XI, p. 1210. — Behring, *La sérothérapie en thérapeutique*, 1901. — Voy. aussi Buchner, Ueber Immunität. *Wiener med. Blätter*, 1900, XXIII, 551. — Ehrlich, *Toxine et antitoxine. Therapie der Gegenwart.* Berlin, 1901, n. F., III. 195, 200, et *XIIIe Congrès intern. de méd.* Paris, 1900, p. 28. — Wassermann, *Zeitschrift für Hyg. und Infectionskrankh.* Leipzig, 1901, XXVVII, p. 173. — Mertens. Beiträge zur Immunität. *Deutsche med. Wehnsch.* Leipzig-Berlin, 1901, XXVII, 581. — Arloing, Aperçu sur les théories actuelles de l'immunité. *Lyon méd.*, 1901, XCVI, p. 501. — Dreyer, Sur l'immunisation à l'aide des toxines. *Comptes rendus du XIIIe Congrès international* (sect. de bactér.). Paris, 1900, p. 45.

sente deux types : 1° un *type histogène*, dans lequel l'immunité est due à une modification des parties organisées de l'organisme ; 2° un *type hématogène* ou plutôt *humorigène* dans lequel la cause de l'immunité tient à la présence de substances antitoxiques dans les humeurs de l'organisme. L'immunité humorigène ne se transforme jamais en immunité histogène, c'est-à-dire que l'immunité obtenue par l'incorporation d'antitoxine laisse intact l'état des tissus organisés vivants. Et pourtant la mère possédant une immunité hématogène peut transmettre l'immunité à ses descendants par passage de l'antitoxine au moyen du sang chez le fœtus ou du lait chez l'enfant.

Ehrlich désigne sous le nom d'immunité *passive* celle qui a été obtenue par l'incorporation d'antitoxine et l'oppose à l'immunité *active* créée par l'injection de toxine (isopathie). Behring préfère la terminologie suivante :

1° Immunisation isopathique (active) ;

2° Immunisation autotoxique (passive).

A ce point de vue, il divise les poisons en deux groupes :

1° Poisons *humoraux*, qui agissent en provoquant une modification des cellules de l'organisme ;

2° Poisons *cellulaires*, qui portent directement leur action sur les éléments vivants et organisés de l'organisme.

L'immunisation isopathique n'est possible qu'au moyen des poisons qui possèdent une affinité chimique pour les *éléments cellulaires* de l'organisme, *capables de reproduction*.

Quant aux poisons cellulaires, ils forment deux groupes :

1° Les *poisons cellulaires généraux*, tels que le sublimé, l'acide phénique, les bactéricides, les désinfectants, qui sont toxiques pour les cellules animales. (Elles sont six fois plus sensibles à leur action que la bactéridie charbonneuse, par exemple.)

2° Les *poisons cellulaires spécifiques*, comme la toxine tétanique, la strychnine, une série de toxines infectieuses et d'alcaloïdes végétaux qui présentent une affinité spéciale pour certains groupes cellulaires.

Ces données permettent de conclure qu'une immunisation isopathique contre tous les poisons généraux n'a que peu de chances d'être réalisée.

Les poisons cellulaires *spécifiques*, qui seuls peuvent servir à l'immunisation isopathique, forment deux groupes, selon qu'ils sont facilement ou difficilement dialysables à travers les membranes animales.

Behring croit que, *seuls, les poisons spécifiques qui dialysent difficilement peuvent être utilisés pour l'immunisation isopathique.* Il ajoute que toutes les toxines actuellement employées dans ce but sont difficilement dialysables ; enfin, tous les procédés destinés à améliorer cette immunisation isopathique ont, en dernière analyse, pour effet d'*augmenter le volume de la molécule toxique*. C'est ainsi qu'agissent les corps chimiques, les combinaisons d'iode, de chlore ou de

soufre. Behring et Ransom ont établi qu'avec une dose mortelle de toxine tétanique, atténuée par le trichlorure d'iode, la période d'incubation devient plus longue qu'avec une dose mortelle de toxine tétanique en nature. Ils attribuent ce fait à l'augmentation du volume de la molécule toxique.

En résumé, les poisons qui permettent d'obtenir l'immunisation passive dialysent difficilement et ne provoquent des symptômes morbides qu'après une période d'incubation.

Les venins, au contraire, sont facilement dialysables (Weir Mitchell) et ont, par conséquent, une période d'incubation de très courte durée.

D'après Pfeiffer, le pouvoir bactéricide ou la propriété bactériolytique s'exerce par l'intermédiaire de deux substances. L'une, qui se forme pendant l'immunisation, se trouve dans le sérum et ne devient active que sous l'influence d'une seconde substance, le *ferment*, très peu stable, qui existe chez l'animal normal, se détruit rapidement en dehors de l'organisme et serait, d'après Bordet, identique à l'alexine du sérum normal. Les recherches de Moxter sur le sérum spermatocide viennent à l'appui de cette théorie.

Par quel *mécanisme* se forment dans l'organisme les corps immunisants spécifiques, les *antitoxines?* Pour les uns (Buchner), elles ne seraient que des dérivés des toxines. Ehrlich réfute cette interprétation par les arguments suivants : 1° Il existe une disproportion extraordinaire entre la quantité de toxine incorporée et celle de l'antitoxine qui en résulte; 2° l'immunité active est bien différente de l'immunité passive, puisque, dans le premier cas, les tissus produisent de l'antitoxine au fur et à mesure de son élimination. Du reste, la production incessante de l'antitoxine par les cellules de l'organisme est établie par les expériences de Roux et Vaillard; elle est activée par les stimulants de la fonction sécrétoire des cellules ainsi que le prouvent les injections de pilocarpine faites par Salomonsen et Madsen; 3° enfin, l'antitoxine diphtérique se trouve dans le sang d'animaux sains et indemnes de toute atteinte de diphtérie.

Les *antitoxines* sont donc, d'après Ehrlich, des produits normaux de l'activité cellulaire. Cet auteur pense que des éléments organiques (*chaînes latérales* ou *récepteurs*) contiennent un groupe d'atomes (*groupe haptophore*) qui fixe et emmagasine les toxines. Les cellules, sous cette influence, créent de nouvelles chaînes latérales qui, mises en liberté dans la masse sanguine, constituent les antitoxines. En vertu de leur origine même, elles renferment un groupe atomique doué d'affinité à l'égard de la toxine et susceptible de détourner cette dernière des organes qui sont particulièrement affectés par le poison (Ehrlich). Cette interprétation est constituée par les expériences de Wassermann sur l'action antitoxique du système nerveux normal; elle explique la production d'antitoxines en quantité relativement considérable dans l'immunisation méthodique. Levaditi (*Presse médicale*, 17 nov. 1900) reproduit

les idées d'Ehrlich et les résume ainsi : « Ce sont les chaînes dissoutes et libres qui constituent les antitoxines, substances essentiellement caractéristiques de l'immunité et qui possèdent à l'état de dissolution la même affinité spécifique, vis-à-vis des toxines, qu'elles avaient au moment où elles étaient encore attachées à la cellule ». Une molécule de *toxine*, de *toxone* ou de *toxoïde*, dit Ehrlich, fixe une quantité parfaitement déterminée et invariable d'anticorps. La production d'anticorps n'est, en dernière analyse, qu'une sécrétion cellulaire et nécessite l'intervention active des éléments cellulaires. De plus, ajoute Levaditi, les conditions qui, à un moment donné, déterminent la fixation du groupe haptophore, ne sont pas suffisantes à l'activité du groupe toxophore. C'est la combinaison chimique du groupe haptophore avec les récepteurs du protoplasma vivant, qui est la seule condition capable de rendre inutilisables ces récepteurs, de déterminer leur régénération et leur dissolution dans les humeurs, de créer, en un mot, le pouvoir antitoxique qui caractérise l'immunité contre les poisons bactériens.

Roux et Borrel ont soulevé la question de l'immunité générale et de l'immunité *régionale* en montrant que certains animaux immunisés qui supportent les toxines respectives introduites par la voie sous-cutanée ou veineuse succombent quand ces poisons sont inoculés directement dans le cerveau. Behring considère pourtant que la poule ou le cobaye immunisés qui succombent à l'injection intra-cérébrale de toxine tétanique, jouissent d'une immunité générale, et il estime qu'un individu est immunisé s'il résiste à l'action de toxines qui, introduites en quantités égales chez un autre sujet, entraînent sa mort.

On connaît l'innocuité de l'introduction par la voie stomacale des venins, des toxines diphtérique, tétanique, de la tuberculine. Les recherches de Ransom (1898) expliquent ces faits en montrant que les toxines sont très stables, qu'elles résistent aux digestions artificielles et que la toxine tétanique, administrée par l'estomac, se retrouve en grande partie dans les matières fécales. En résumé, si l'épithélium est intact, ces toxines passent dans le tube digestif sans être absorbées. Chez les jeunes animaux, la protection offerte par l'épithélium intestinal est moins efficace.

C'est par l'existence de causes physiques analogues, de l'obstacle apporté par les vaisseaux cérébraux au passage du poison dans les parties sensibles de l'encéphale, que Behring explique la résistance du lapin à des quantités considérables de morphine quand elles sont introduites par les voies stomacale, sous-cutanée, intra-veineuse. Semblable interprétation peut être appliquée à la poule qui résiste à des doses considérables de toxine tétanique injectées sous la peau, dans le péritoine et dans les veines, et qui présente tous les symptômes du tétanos après une inoculation intra-cérébrale d'une petite quantité de cette toxine.

Behring insiste encore sur l'immunité contre l'antitoxine (*Antitoxin-immunität*). Elle peut être démontrée expérimentalement chez les ani-

maux immunisés par l'antitoxine qui possèdent bien une immunité sous-cutanée et sanguine, mais non une immunité cérébrale, comme les lapins, les cobayes, les chiens, qui ont été préparés avec la toxine antitétanique. Ces animaux traités par l'antitoxine tétanique succombent au tétanos, quand la toxine tétanique est injectée dans le cerveau. Si on inocule dans le cerveau une grande quantité de toxine, mélangée avec de l'antitoxine, le tétanos n'apparaît pas. La cause de la sensibilité du cerveau à la toxine réside dans ce fait, dit Behring, que ses vaisseaux ne laissent pas passer l'antitoxine qui circule dans le sang des animaux immunisés par l'antitoxine. En effet, le tétanos ne se produit pas, si, chez les animaux immunisés par l'antitoxine, on blesse accidentellement ou intentionnellement les vaisseaux du cerveau pendant l'injection intra-cérébrale de toxine. Il serait donc indiqué, ajoute Behring, de rechercher les moyens de rendre les vaisseaux du cerveau perméables à l'antitoxine sans ouvrir le crâne.

Rapports entre les antitoxines du sang et les toxines infectieuses correspondantes. — En 1893, Behring a désigné sous le nom d'antitoxines du sang (Blutantitoxine) les substances spécifiques, contre-poisons, qui se trouvent dans les sérums diphtérique et tétanique.

On admet actuellement que les antitoxines albuminoïdes du sang proviennent des cellules, qui ont subi sous l'influence des toxines diphtérique ou tétanique des modifications dans leur état et leur fonctionnement. Cette hypothèse est étayée par les recherches d'Aronsohn (1893), qui ont permis de séparer dans le sang des animaux immunisés des substances albuminoïdes antitoxiques et non antitoxiques. Leur étude chimique est encore peu avancée. C'est leur fonction seule qui permet de les différencier. L'action antitoxique est une fonction tout à fait spécifique des substances albuminoïdes; sa caractéristique est de n'agir que sur la toxine correspondante.

D'après Behring, les antitoxines sont des antidotes étiologiques qui produisent une désintoxication par action chimique dans l'organisme vivant.

En dehors des antitoxines spécifiques, on ne connaît que peu de substances qui, injectées non simultanément avec le poison, soient capables de le rendre inoffensif. Parmi ces substances, l'hyposulfite de soude est celle qui a été le mieux étudiée comme contrepoison des combinaisons de l'acide cyanhydrique (Lang, Heymans et Masoin). Il se forme un sulfocyanate de sodium qui n'est pas toxique. Cette action antitoxique de l'hyposulfite de soude s'effectue en partie par l'intermédiaire des substances albuminoïdes du sang (Pascheles); elle est simplement préventive; elle manque, lorsque les symptômes d'intoxication existent déjà. Il s'agit donc d'une simple immunisation antitoxique.

Si l'on met en présence la toxine et l'antitoxine tétanique, on voit, dit Behring, qu'il existe une désintoxication rapide *in vitro*. Les effets antitoxiques varient suivant : 1° la durée de l'action; 2° la température;

5° la nature des liquides qui ont servi à dissoudre la toxine et l'antitoxine.

Behring et Ransom ont constaté : 1° que l'action antitoxique est plus intense lorsque le mélange est injecté vingt-quatre ou quarante-huit heures après sa préparation; 2° que la combinaison chimique *in vitro* entre la toxine et l'antitoxine se fait plus complètement, lorsqu'on met en présence des solutions concentrées. D'après Knorr, une toxine dissoute dans une solution de NaCl à 10 pour 100 se laisse fixer par l'antitoxine correspondante, moins énergiquement que lorsqu'elle est dissoute dans l'eau distillée. Calmette et Wassermann ont conclu à l'absence de combinaison chimique *in vitro* en s'appuyant sur les faits suivants : Dans un mélange de toxine et d'antitoxine devenu neutre (venin de cobra et sérum antivenimeux) (Calmette), toxine et antitoxine pyocyanique (Wassermann), on peut faire reparaître l'action toxique en chauffant le mélange. Les expériences de Martin et Cherry tendent cependant à établir que cette combinaison chimique a lieu; elles ont montré en effet que : 1° si on dialyse une solution contenant deux substances dont l'une contient des grosses molécules et l'autre des petites, la seconde seule traverse les membranes animales; 2° la molécule de toxine est beaucoup plus volumineuse que la molécule d'antitoxine. Ces auteurs ont, en effet, remarqué qu'en dialysant un mélange de venin et de sérum antivenimeux 30 minutes après sa préparation, le liquide qui traversait les membranes n'était pas toxique; il était, au contraire, doué de toxicité si la dialyse était instituée aussitôt après la préparation du mélange.

Behring a enfin remarqué que l'addition de substance cérébrale n'augmente pas les effets de l'antitoxine tétanique sur la toxine correspondante. Dans d'autres cas, l'addition de salive, de substances comme le trichlorure d'iode, de certains acides minéraux, ne détermine pas l'accroissement de l'action de l'antitoxine.

Mécanisme de la guérison isopathique. — Elle est éclairée, d'après Behring, par la découverte dans le sang des antitoxines après les empoisonnements par des toxines microbiennes et par la formation dans le sang, au cours de certaines maladies infectieuses, comme le choléra, la fièvre typhoïde, de substances qui dissolvent ou tuent les bacilles pathogènes de ces deux dernières affections.

L'existence dans l'organisme immunisé des substances antitoxiques et antimicrobiennes explique aussi la guérison spontanée des maladies infectieuses et le développement de l'immunité par l'incorporation des substances infectieuses.

Comment se forment ces substances et quel est le mécanisme de leur mode d'action spécifique sur les bactéries respectives? Ehrlich a proposé une explication basée sur les deux faits suivants. Il a remarqué que les bovidés tuberculeux peuvent guérir à la suite de l'injection de doses progressivement croissantes de tuberculine; il a constaté encore que ces animaux une fois guéris possèdent un sérum antitoxique capable de neu-

traliser une dose mortelle de toxine tuberculeuse chez le cobaye. L'hypothèse d'Ehrlich se propose de répondre à cette double question : Pourquoi l'antitoxine tuberculeuse ne se forme-t-elle pas spontanément chez les tuberculeux? Pourquoi faut-il injecter des quantités considérables de poison pour amener la formation de l'antitoxine? La théorie d'Ehrlich peut être résumée dans les deux propositions suivantes :

I. La toxine tuberculeuse n'est morbifique que pour les individus dont les cellules et les tissus vivants renferment une substance capable de se combiner chimiquement avec cette toxine.

II. Lorsque la substance, qui fixe la toxine, vient à passer des cellules et des tissus vivants dans le sang, elle devient l'antitoxine protectrice (préventive) et curative.

La première proposition ne tarda pas à trouver un appui dans les recherches de Ransom, Wassermann, sur la neutralisation exercée par la substance nerveuse sur la toxine tétanique.

Ehrlich apporte à la seconde proposition quelques éclaircissements complémentaires. Il pense que la cellule, qui neutralise la toxine, subit une perte de substance et forme une nouvelle substance antitoxique en quantité supérieure à celle que la fixation de la toxine a pu détruire. C'est le surplus de la substance antitoxique régénérée qui est éliminé par la cellule et qui passe dans le sang. Il sera d'autant plus considérable que les injections de toxines seront plus répétées. C'est pour cette raison, qu'à un moment donné une petite quantité de sang contiendra assez de substances antitoxiques pour exercer une action préventive et curative sur les toxines.

L'immunisation, au moyen des toxines, est, par conséquent, d'assez longue durée; elle est médiate, puisqu'elle exige le concours souvent répété de la cellule vivante; par contre l'immunisation par les antitoxines est directe, immédiate.

Cette hypothèse explique bien la guérison dans la pneumonie. Quelques objections ont été formulées. On s'est demandé pourquoi toutes les maladies infectieuses ne guérissent pas toujours? Ehrlich répond que, lorsque l'intoxication est trop intense, la cellule est tuée d'emblée; il ajoute que si l'intoxication se produit plus lentement, comme dans la rage, la tuberculose, la formation de substance neutralisante par régénération cellulaire existe bien mais que c'est son passage en quantité suffisante dans le sang qui fait défaut.

Quant à la guérison de la tuberculose des bovidés ou de la rage, à la suite de l'injection de toxines, elle peut être interprétée ainsi : ces doses de poison excitent la régénération cellulaire et favorisent le passage dans le sang d'antitoxine en quantité suffisante pour neutraliser le poison qui continue à être formé.

Ce n'est que dans une infection à marche lente que ce principe de thérapeutique isopathique peut être appliqué. Il serait nuisible dans les cas d'infections aiguës, puisque l'addition de nouvelles quantités de

poison risque, comme dans les expériences de laboratoire, d'aggraver la maladie et d'accélérer la mort ([1]).

L'OPOTHÉRAPIE ([2])

Cette dénomination créée par M. Landouzy désigne la thérapeutique par extraits d'organes animaux. La sérothérapie et l'opothérapie sont, d'après M. Bouchard, deux procédés d'une même thérapeutique naturiste, empruntant à l'organisme vivant les agents médicamenteux destinés à solliciter et à « soutenir l'effort de la vieille nature médicatrice ». L'utilisation thérapeutique des tissus animaux, disent Gilbert et Carnot, doit être mise en parallèle avec celle des végétaux. C'est la difficulté de conservation des extraits animaux qui a retardé la mise à exécution de l'idée développée par Brown-Séquard.

Historique. — L'emploi dans un but thérapeutique des divers organes, qui date de la médecine hippocratique, est continué par les médecins de l'École d'Alexandrie, par Galien et ses disciples, par l'École de Salerne, et on trouve encore, dans le *Codex* de 1758, la façon de préparer l'huile de crâne humain employée dans le traitement de l'épilepsie et de l'apoplexie. Au xvii[e] siècle, les médecins prescrivaient encore les excréments d'animaux, la *mumie*, liqueur odorante recueillie dans les anciens tombeaux d'Égypte, la graisse humaine, du bouillon de vipère, de la salive contre la morsure de cet animal, de la bile d'ours contre le haut-mal et la jaunisse, de la pierre de fiel, pour favoriser l'expulsion des calculs vésicaux. En 1685, Mme de Sévigné écrivait à sa fille : « J'ai pris huit gouttes d'essence d'urine pour mes vapeurs », et elle n'avait eu, dit-elle, qu'à s'en louer. La première application vraiment scientifique de l'opothérapie date de 1858, époque à laquelle Brown-Séquard constata que la transfusion du sang d'animaux sains à un animal décapsulé, à l'agonie, peut le rappeler à la vie. Dès 1869, ce savant affirme que toutes les glandes, « qu'elles aient des conduits excréteurs ou non, donnent au sang des principes utiles dont l'absence se fait sentir quand elles sont extirpées ou détruites par une maladie ». Ce n'est qu'en 1889 que ces constatations physiologiques reçoivent leur application pratique. Brown-Séquard

([1]) Voy. Marmorek, Du rôle des immunisines (fixateurs) dans la phagocytose. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, p. 106. — Bordet et Dengou, Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901, p. 289.

([2]) Gilbert et Carnot, *L'opothérapie L'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 10, juin 1898. — Gilbert et Carnot, Mossé, de Cérenville, Rapports au quatrième Congrès de médecine interne tenu à Montpellier le 14 avril 1898. — Regnault, L'opothérapie en Chine et en Indo-Chine. *Revue de Médecine*. Paris, t. XX, 1028-1038. — Arnozan, L'évol. des doctrines opoth. *Thèse de Bordeaux*, 1901, XXXI, 430-432. — Gilbert et Chassevaut, Op. gastr. XIII[e] Cong. int. M. *Sect. thér. et pharm.* 1900. Paris, 1901, 373-377. — Mathieu et Leboulais-Soupault, Le Gendre, Rendu, Gastein, *B. et M. Soc. des hôp.* Paris, 1901. — Gilbert, Opot. hépat. *XIII[e] Cong. inter. de méd.* Paris, 1901.

s'adressa au *testicule* et il est curieux de voir que, quinze à dix-huit siècles avant, l'emploi thérapeutique des organes génitaux dominait aussi. C'est ainsi que, sans insister sur l'historique de l'opothérapie si complètement étudiée par Lépinois[1], nous rappellerons que Dioscoride, en 75, conseillait l'usage de testicules de plusieurs animaux, en particulier du chien et du loup, pour exciter au coït. Pline, contemporain de Dioscoride, affirme également que les testicules de l'âne, du cerf, sont aphrodisiaques pour l'homme et que les parties sexuelles de l'hyène femelle ont les mêmes propriétés pour la femme. Albert le Grand, moine dominicain du XIIIe siècle, préconisait dans un but aphrodisiaque les testicules de porcs aux hommes impuissants et la matrice de lièvre aux femmes qui veulent concevoir. Dans les formules proposées par Oribase, Sextus Placitus, Papyriensis, Avicenne, Thésué le jeune, Jean de Cuba, Paracelse, Van Helmont, Lémery, l'emploi des organes génitaux prédomine. *Facit appetitum coitus.* Cette propriété était universellement attribuée à l'absorption de testicules provenant surtout du renard (Avicenne), du sanglier et du coq (Schröder, 1698). Au XVIIIe siècle, l'organothérapie décline rapidement, mais on admet toujours que les « parties des animaux conviennent aux mêmes parties de l'homme ». Au début du XIXe siècle, les formulaires ne mentionnent plus guère que le bouillon et le sirop de mou de veau.

L'opothérapie génitale préconisée par Brown-Séquard ne brilla que d'un éclat éphémère, mais elle ouvrit l'ère de la renaissance organothérapique. Néanmoins ce fut l'empirisme qui guida Constantin Paul lorsqu'il employait de l'extrait de substance nerveuse dans les affections du système nerveux, Dieulafoy quand il administrait la néphrine dans le mal de Bright. D'après Mossé (*loc cit.*), l'histoire récente de l'opothérapie peut être divisée en trois périodes :

1° *Période de début, d'installation* (de 1889 à 1895). — Elle s'étend de la communication de Brown-Séquard à l'époque où les injections d'extraits organiques sont remplacées par leur ingestion. Elle confirme les idées de Brown-Séquard et de Cl. Bernard sur les sécrétions internes, elle montre l'efficacité des extraits organiques (Schiff) dans l'insuffisance fonctionnelle des organes similaires. Les avantages de cette opothérapie *directe* ou *de substitution* éclatèrent dans la médication thyroïdienne et sauvèrent ainsi l'opothérapie, compromise par les excès de la médication orchidienne, d'un abandon discret et même d'une faillite prochaine.

2° *Période d'extension* (de 1895 à 1898). — L'ingestion alimentaire du corps thyroïde, recommandée par Howitz, puis par Fox, Mackensie, donna, dans certaines affections, de si bons résultats thérapeutiques, que ce

(1) Lépinois, *Étude historique, chimique et pharmacologique des principales préparations organothérapiques*. Paris, 1899. — Voy. Vaquez, Les étapes historiques de l'opothérapie. *Presse médicale*, 10 mars 1900. — Faisans, A propos des médications opothérapiques. *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1901, 3e s., XVIII.

mode d'administration des organes remplaça les injections médicamenteuses exclusivement pratiquées dans la période précédente et généralisa l'emploi de la médication organothérapique. Elle fut employée, parfois, sans mesure. Cependant, l'opothérapie *substitutive* est définitivement consacrée, et l'organothérapie ovarienne, surrénale, hépatique, commence à rendre d'incontestables services. On a recours aussi à l'opothérapie *indirecte* ou de *corrélation*, dont l'application la plus heureuse est la médication thyroïdienne.

3° *Période actuelle.* — Elle est inaugurée par les travaux de Wassermann, Takaki, Metchnikoff, A. Marie. L'atténuation de la toxine tétanique mélangée à de la substance nerveuse est une donnée qui permet d'espérer l'utilisation de l'organothérapie dans les maladies infectieuses. Les recherches de Metchnikoff qui pense que la neutralisation de cette toxine tient à une excitation spéciale de l'organisme (réaction générale, phagocytisme) montrent encore les rapports de l'opothérapie et de la sérothérapie.

Actuellement tous les efforts doivent tendre à isoler de ces organes des extraits bien définis, à en rechercher les propriétés pharmacodynamiques, enfin à préciser les indications thérapeutiques exactes de ces nouveaux agents médicamenteux. C'est ainsi que l'on arrivera à créer une méthode thérapeutique féconde, susceptible de résister aux engouements passagers. Mais, d'ores et déjà, on peut appliquer à l'opothérapie la conclusion qui terminait le rapport de Roger sur la sérothérapie : « Nous ne croyons pas que cette méthode doive complètement bouleverser l'art de guérir. Elle a fourni un nouveau moyen de défense et un nouveau moyen de succès. N'essayons pas d'en dénigrer la portée en exagérant les autres méthodes. Il faut fixer les indications de l'opothérapie, etc. » C'est, du reste, le but de la thérapeutique générale, c'est sur ce dernier point que nous insisterons tout particulièrement.

I. Voies d'introduction. — Le principe actif des organes à sécrétion interne peut être introduit à titre médicamenteux, soit par *greffe péritonéale* ou *sous-cutanée*, soit par *injection intra-veineuse* ou *hypodermique des extraits*, soit par *ingestion alimentaire*.

Greffe. — Au début, elle n'a guère été utilisée qu'au point de vue expérimental. C'est ainsi que Cristiani a obtenu une greffe glandulaire du corps thyroïde chez les animaux. D'après Horsley, elle pourrait réussir chez l'homme à condition que le myxœdème ait disparu au moment où cette opération serait faite. Lannelongue, Jaboulay [1] ont encore pratiqué la greffe de corps thyroïde et de capsules surrénales dans les maladies de ces glandes. Elle a été inspirée par les expériences de Schiff, qui greffait du corps thyroïde dans le péritoine d'animaux thyroïdectomisés. C'est encore dans le but de diminuer l'insuffisance de ces organes que l'on a traité le myxœdème par la greffe thyroïdienne ou mieux par l'ingestion de

[1] Jaboulay, *Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde*, 1900.

corps thyroïdes d'animaux. Jaboulay a remplacé par une *greffe directe* de corps thyroïde d'agneau une portion de goitre hypertrophique. Cette greffe s'est résorbée, mais les parties latérales du goitre ont diminué de volume. Cette méthode directe hâterait donc la rétrocession et l'atrophie goitreuse. Les goitres cancéreux n'ont naturellement pas été modifiés à la suite de cette implantation directe de corps thyroïde d'animal. Dans la maladie d'Addison, la greffe des capsules surrénales de chien est très dangereuse. Les deux opérés de Jaboulay ont succombé au bout de vingt-quatre heures avec de l'hyperthermie, de la prostration et des phénomènes d'intoxication. L'un de nous a constaté, au point de vue expérimental, les bons résultats fournis par la greffe intra-péritonéale ou sous-cutanée de capsules surrénales fraîches de rats pratiquée sur les animaux de la même espèce préalablement privés de leurs capsules au moyen d'un procédé spécial [1].

Injections. — Elles ont été faites soit dans les cavités naturelles (rectum, péritoine), soit dans les veines, soit de préférence dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Ingestion alimentaire. — C'est la voie d'absorption qui est employée depuis que Howitz, Fox, Mackensie, ont démontré que l'ingestion du corps thyroïde avait les mêmes effets que son injection sous la peau.

La voie rectale peut être utilisée surtout dans les cas de dégoût ou d'intolérance gastrique. On doit alors ou bien donner des extraits déjà solubilisés (par la pepsine, la tripsine, la papaïne, les sels minéraux), ou bien faire une véritable digestion rectale en ajoutant de l'extrait aqueux de pancréas.

II. Nous serons bref sur la TECHNIQUE DE LA PRÉPARATION *des extraits organiques* [2]. Il faut tenir compte du choix des animaux (espèce, âge). On éliminera le cheval, qui est, en général, trop vieux lorsqu'il est abattu; on se servira du corps thyroïde de mouton, on emploiera les ovaires de brebis, les capsules surrénales de veau ou de mouton, le foie de porc. On prélèvera ces glandes sur de jeunes sujets. Il convient, en outre, d'obtenir une *préparation physiologique des animaux*, soit en hypertrophiant la glande, soit en exaltant sa fonction au moyen de glucose pour le foie, ou d'injection de sérum d'animal décapsulé pour les capsules surrénales, soit en recueillant les organes en état d'activité. Il est encore avantageux de rechercher un *accouplement fonctionnel* des glandes ou de leurs extraits en injectant des extraits de pancréas aux animaux dont on veut utiliser le foie; des extraits de rate à ceux dont le foie est destiné à des usages opothérapiques. Enfin, il est utile de recourir à l'*opothérapie associée*

(1) E. BOINET, *Congrès de médecine interne* de Lyon (1894, p. 606), de Bordeaux (1895, p. 699), de Montpellier (avril 1898). *Congrès des Sociétés savantes tenu à la Sorbonne* (Paris, 1897, p. 200). *Société de biologie de Paris* (1895, p. 162, 273, 325, 498, 646; 1896, p. 164, 364; 8 et 15 mai 1897; 22 juillet 1899). *Revue de médecine*, Paris, 1897, p. 136. Thèse de doct. de Beuf faite sous notre inspiration (Montpellier, mai 1899), et *Congrès international de médecine* (Section de pathologie interne). Paris, août 1900).

(2) Voy. GILBERT et CARNOT, *loc. cit.*

(mélange des extraits de pancréas et de foie, digestion d'extrait de foie dans de l'extrait de pancréas).

III. Parmi les MÉTHODES DE CONSERVATION, nous citerons : 1° la *stérilisation* par la *chaleur* qui, au-dessus de 70 degrés, diminue l'activité thérapeutique des glandes desséchées; 2° la *filtration* sur bougie, de préférence à une température de 40 degrés; 3° la *stérilisation* par l'*acide* carbonique sous pression; 4° l'addition d'HCl jusqu'à réaction acide, puis la neutralisation de l'acide resté libre avec de la soude. On métamorphose ainsi un antiseptique dangereux en un sel marin inoffensif; les extraits conservent leurs propriétés et l'asepsie est absolue si la dose d'HCl est suffisante (Gilbert et Carnot).

IV. PHARMACOLOGIE. — On peut employer : 1° les *extraits complets*, soit frais, soit conservés par la dessiccation dans le vide à la température de 20 degrés; 2° les extraits partiels (aqueux, alcooliques, glycérinés, éthérés, chloroformés, salés, alcalins), ou obtenus par la méthode de Baumann (acide sulfurique, puis alcool). Ce dernier procédé a permis d'obtenir la thyroïdine, l'iodothyrine, l'hépatéine; 3° on solubilise les glandes par digestion artificielle pour obtenir des extraits desséchés *peptiques, triptiques, pancréatiques, papaïniques.*

L'isolement chimique des principes actifs n'est pas encore réalisé et l'on est obligé d'utiliser l'extrait total. Quant à l'étude chimique des organes, elle a été soigneusement exposée par Lépinois (*loc. cit.*).

OPOTHÉRAPIE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES ET DANS LES TROUBLES DE LA NUTRITION. — Les organes à sécrétion antitoxique jouent non seulement un rôle de protection contre les auto-intoxications, mais paraissent encore augmenter la résistance de l'organisme aux maladies microbiennes et constituer, comme les humeurs antitoxiques, des facteurs d'immunité. C'est ainsi qu'en dehors de l'organisme, certains organes à sécrétion interne peuvent modifier les agents virulents ou leurs toxines. On a prétendu que l'extrait orchidique a donné des résultats dans la tuberculose, la morve, le charbon, le choléra. De plus, certains extraits organiques (de foie, d'intestin de chien, de thymus de veau) augmentent la résistance des chiens, auxquels ils sont injectés, contre le colibacille, le streptocoque, le bacille de Lœffler. Les recherches de Wassermann et Takaki, de Pfeiffer et Marx, permettent d'espérer que l'opothérapie des maladies infectieuses sera susceptible de fournir des résultats pratiques.

OPOTHÉRAPIE SPÉCIALE DES ORGANES. — Mais le plus souvent l'organothérapie convient aux troubles fonctionnels dus à l'insuffisance des organes intéressés, aux auto-intoxications, aux maladies par ralentissement de la nutrition et aux troubles nerveux. Elle établit, pour ainsi dire, une sorte de transition thérapeutique qui permet à ces agents biologiques d'être utilisés dans la plupart des troubles morbides.

I. CORPS THYROÏDE. — L'extrait thyroïdien a dans la méthode opothérapique la même importance que le sérum antidiphtérique dans les maladies infectieuses. Ses applications thérapeutiques sont nombreuses. La

médication thyroïdienne [1] a été employée : dans les cas d'athyroïdisme, de dysthyroïdisme (*opothérapie directe*), dans l'obésité, la non-consolidation des fractures, les fibromes (*opothérapie indirecte*) et *empiriquement* (tétanie, sclérodermie, psoriasis).

I. 1. *Dans les maladies du corps thyroïde.* — *a.* Dans le *myxœdème de l'adulte*, on observe, à partir du quatrième jour, une amélioration notable qui ne se maintient pas, si l'on cesse le traitement; après la dose active, on doit continuer assez longtemps la dose d'entretien.

b. Dans le *myxœdème opératoire* (accidents aigus et chroniques) survenant après une ablation trop large du corps thyroïde.

c. Dans le *myxœdème infantile.* Ici l'ingestion du corps thyroïde favorise la démyxœdémisation, la croissance, l'augmentation de la taille, mais n'augmente guère l'intelligence de ces malheureux.

d. Dans le *crétinisme sporadique*, l'amélioration est rapide, mais les enfants ont une sensibilité particulière à l'égard de cette médication, qui les expose à des accidents (mort subite, etc.).

e. Dans le *crétinisme endémique*, les résultats thérapeutiques sont plus lents.

f. Dans les *goitres* : s'ils sont kystiques, ils ne sont guère influencés; s'ils sont charnus, l'amélioration se produit, surtout lorsque le sujet est jeune et le traitement précoce.

g. *Goitre exophtalmique* : tantôt il survient une amélioration symptomatique caractérisée par l'atténuation des troubles nerveux, la diminution de la tachycardie, des tremblements et, plus lentement, du volume du goitre. Ces faits sont en contradiction avec la théorie de l'hyperthyroïdation. Tantôt la médication thyroïdienne n'apporte aucune amélioration; parfois elle amène une exagération des symptômes. L'un de nous [2] a observé ces trois éventualités thérapeutiques; elles peuvent s'expliquer soit par la variété du goitre exophtalmique, soit par la durée, l'intensité, l'opportunité, la persistance ou l'exagération de la médication thyroïdienne. Les faits cliniques et les résultats de l'examen histologique légitiment cette interprétation. L'opothérapie thyroïdienne convient plutôt aux faux goitres exophtalmiques ou goitres basedowfiés.

2. La médication thyroïdienne est encore utile dans les cas d'*arrêt de croissance* (nanisme, infantilisme). Cependant l'un de nous n'a obtenu aucun résultat chez un petit sujet de sept ans, qui avait absorbé pendant assez longtemps soit de la glande thyroïde fraîche, soit de l'extrait thyroïdien. Elle est avantageusement appliquée dans l'*athrepsie*, le *rachitisme*, les *retards dans la consolidation des cals* (Hanau, Gauthier) [3]. Cepen-

[1] LÉPINE, De la médication thyroïdienne. *Semaine méd.*, 1896, p. 57; La thyroïdine. *Ibid.*, 1896, p. 353; Mode d'action de l'opothérapie thyroïdienne. *Ibid.*, 1897, p. 469. — BRIQUET, De la valeur comparée des médications thyroïdiennes. *Presse méd.*, 1902, p. 883.

[2] BOINET, Recherches sur le goitre exophtalmique. *Revue de méd.*, 10 juillet 1898 et 10 décembre 1899.

[3] SÉE, *Médication thyroïdienne dans les retards de consolidation.* Thèse de Lyon, 1900, n° 71.

dant les communications récentes à la Société de chirurgie [1] montrent que l'importance de ces derniers résultats a été exagérée, et des recherches expérimentales faites sur des cobayes et présentées récemment à la Société de biologie [2] prouvent que la thyroïdine n'a pas accéléré la consolidation. Cependant les observations de Quenu, Reclus, paraissent assez probantes. En tous cas, la médication thyroïdienne bien surveillée reste toujours indiquée dans les retards de consolidation des cals. Il est indispensable de ne pas dépasser certaines doses sous peine de provoquer les accidents de thyroïdisme aigu sur lesquels F. Franck a appelé l'attention dans une communication à l'Académie de médecine (1899).

L'extrait thyroïdien a encore été employé contre l'*hypertrophie de la prostate*. Cette tentative a été à peu près infructueuse.

II. *Dans les maladies par ralentissement de la nutrition*, l'opothérapie thyroïdienne est encore applicable, puisqu'elle a une influence excitatrice sur la nutrition.

a. Dans l'*obésité*, elle entraîne une diminution assez rapide de poids, qui ne tarde pas à s'atténuer ; parfois elle échoue complètement. C'est une médication à surveiller à cause des troubles nerveux, cardiaques, qu'elle peut provoquer. Dans un cas publié par Ferrarini [3], en 1889, la thyroïdine ingérée en excès par une femme obèse a déterminé des palpitations, un délire continu avec prédominance de phénomènes hallucinatoires et illusionnels de l'ouïe et de la vue, de la confusion mentale hallucinatoire, du tremblement, en un mot une partie du syndrome basedowien. L'un de nous a observé un cas inédit analogue.

b. Dans le *diabète*, on a constaté tantôt une diminution réelle de la glycosurie, tantôt une augmentation de sucre. Ce traitement peut parfois donner une glycosurie passagère ou permanente ; aussi a-t-on proposé la thyroïdine comme réactif d'épreuve dans les cas de diabète fruste. En résumé, l'opothérapie thyroïdienne ne doit pas être employée dans le diabète, car les résultats observés par Schmoll, Fontana et Grasselli, Martin, ont été peu encourageants.

III. Le traitement thyroïdien a été encore donné :

a. Dans les *maladies du cœur*, où son succès a été relatif ;

b. Dans les *maladies du système nerveux* ;

c. Dans la *tétanie* ;

d. Dans la *sclérodermie* ;

e. Dans l'*atrophie musculaire myopathique* ;

f. Dans l'*hémophilie* ;

g. Dans l'*ostéomalacie* ;

(1) Guinard, Poirier, Rochard, etc., *Mémoires de la Soc. de chir.*, t. XXV. — Pothérat, t. XXVI.

(2) Carrière et Vanverts, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, Paris, 1900, LII, p. 535.

(3) Ferrarini, Psychose toxique par thyroïdine ingérée en excès. *La Riforma medica*, vol. IV, n° 57, p. 675.

h. Dans certaines *affections cutanées*, notamment le prurit des utériques, le prurigo de Hebra, l'urticaire (Gilbert et Herscher) ;

i. Dans le *psoriasis*.

L'un de nous[1] a signalé des troubles psychiques marqués, du tremblement basedowien à la suite de l'absorption prolongée d'une grande quantité de corps thyroïde frais de mouton. Ces phénomènes basedowiens, favorables à la théorie du goitre exophtalmique par hyperthyroïdation, se sont renouvelés à plusieurs reprises, lorsque ce malade, étudiant en pharmacie, reprenait trop de corps thyroïde à l'occasion de nouvelles poussées de psoriasis généralisé. Les améliorations que le traitement thyroïdien apporte à ces affections cutanées ne sont, en général, que passagères.

IV. L'opothérapie thyroïdienne a été employée : *a.* Dans les *affections* dites *rhumatismales* [2], dans le *rhumatisme chronique*, dans le *rhumatisme déformant* ;

b. Dans la *goutte* ;

c. Dans l'*artério-sclérose* ;

d. Dans l'*inflammation aiguë des amygdales* ;

e. Dans certains cas de *végétations adénoïdes* du rhinopharynx ;

f. Dans le *catarrhe chronique de l'oreille* chez les artério-scléreux ;

g. Dans la *chlorose thyroïdienne* ;

h. Dans certains cas de *démence* ;

i. Dans la *maladie d'Addison*. Cet emploi pourrait peut-être s'expliquer par les suppléances fonctionnelles constatées par l'un de nous (*loc. cit.*) entre les capsules surrénales et le corps thyroïde.

j. Enfin on a administré la médication thyroïdienne dans le *mal de Bright* ;

k. Dans la *néphrite scarlatineuse* ou *diphtérique* : elle agit en activant les échanges nutritifs, en favorisant la diurèse et l'élimination des déchets.

l. Elle a été utilisée dans le traitement des *ovarites* ;

m. Contre le *cancer de l'utérus*.

V. Nous rappellerons qu'on s'est encore servi du *sérum d'animaux* ayant subi l'ablation du corps thyroïde pour traiter le goitre exophtalmique.

VI. On a donné aussi du *lait* de chèvre dont le corps thyroïde avait été enlevé. Au bout de quelques jours, une amélioration des symptômes basedowiens se manifesta. L'ingestion du corps thyroïde augmente la sécrétion lactée, et le lait de la nourrice ainsi traitée a une action favorable sur les affections justiciables de la médication thyroïdienne dont le nourrisson peut être atteint.

En résumé, l'opothérapie thyroïdienne est la médication de suppléance

[1] Boinet, *in* thèse Plaignard-Flaissières, Montpellier, 1898 ; *Revue de méd.*, déc. 1899 ; *Revue de neurologie*, 1899.

[2] Lancereaux, *Traitement thyroïdien des affections rhumatismales.* Académie de méd., 5 janvier 1899. — Viala, *L'opothérapie thyroïdienne dans les affections rhumatismales.* Thèse de Bordeaux 1899, n° 24. — Marfan, *Journal de méd. interne*, 1900, p. 637

du corps thyroïde malade, insuffisant ou absent; elle est spécifique du myxœdème, donne des succès relatifs dans le traitement du goitre et du crétinisme, des arrêts de croissance, des fractures, des fibromes utérins, de l'obésité et du psoriasis.

II. Organes génitaux. — *Testicule.* — L'opothérapie orchidienne était déjà préconisée par Dioscoride.

Les extraits testiculaires ont été employés systématiquement par Brown-Séquard qui basait sa méthode sur la corrélation observée entre le développement des organes génitaux et celui de l'organisme entier, entre la castration et l'infantilisme, entre l'atrophie sénile du testicule et la dépression intellectuelle et physique des vieillards. D'après Éloy (1893), la médication orchidienne est utile dans l'*épuisement nerveux*, la *neurasthénie*, la *sénilité précoce*, les *névropathies chroniques*, le *diabète*. Elle a été employée contre l'*impuissance*, la *débilité*, l'*aliénation mentale*, le *cancer*, la *tuberculose*, le *tabes*, etc. Dans les résultats annoncés, il faut tenir compte de la suggestion, de l'action excito-médullaire due à l'injection de glycérine et surtout de l'état psychique des malades et même de quelques observateurs qui n'ont pas suffisamment résisté à l'enthousiasme parfois irréfléchi que provoquent les méthodes nouvelles. Cependant l'extrait testiculaire a des effets dynamogéniques (Loth et Pregl) et contient une nucléo-albumine dont l'action sur la pression sanguine a été étudiée par Dixon.

Ovaires. — Cette opothérapie[1] est réellement utile dans les troubles aigus consécutifs à la castration, chez la femme; elle agit moins bien sur les suites lointaines de cette opération telles que l'arrêt de développement, l'adipose, le changement de voix. La poudre d'ovaires desséchés, ou l'extrait glycériné de ces organes employés à la dose quotidienne de 2 décigrammes ont été utilisés avec quelques avantages :

a. *Contre les accidents aigus de la ménopause chirurgicale*;

b. *Contre les troubles de la ménopause physiologique* ;

c. *Contre les troubles de l'insuffisance génitale* (*arrêt de développement des organes génitaux; aménorrhée, dysménorrhée*, etc.);

d. *Contre la chlorose* qui est considérée par Spillmann, Étienne, comme une intoxication de provenance utérine et comme une maladie ovarienne par excellence;

e. *Contre l'ostéomalacie* ;

f. *Contre les maladies nerveuses* (*hystérie, neurasthénie, vésanie, maladie de Basedow*);

g. *Contre les modifications de nutrition engendrées par la grossesse* (Charrin et Guillemonet)[2]. — Il se produit sous l'influence de cette médication un retour d'activité dans la nutrition troublée, ralentie par la

[1] Jullien, *Valeur de l'opothérapie ovarienne.* Thèse de Lille, 1899-1900, n° 137. — Gomès, *Opothérapie ovarienne.* Thèse de Paris, 1899. — Bestion, *Organothérapie ovarienne.* Thèse de Bordeaux, 1898.

[2] Charrin et Guillemonet, *Société de biologie*, 1900, LII, p. 585-187.

grossesse. Cette atonie des mutations nutritives tient en partie, d'après ces auteurs, à ce que, pendant la grossesse, ces ovaires « en tant que fonctions sont pour ainsi dire en sommeil ».

En résumé, comme le disaient, en 1898, Gilbert et Carnot (*loc. cit.*), l'opothérapie ovarienne est efficace contre les troubles de la castration chirurgicale. Les troubles consécutifs à la ménopause ont été souvent améliorés. Les troubles consécutifs aux affections génitales sont rarement supprimés. Le traitement de la chlorose et des affections nerveuses a besoin de faire ses preuves. Ces conclusions restent encore vraies.

Citons à titre de curiosité l'observation de *transplantation d'un ovaire* humain sain dans la région ovarienne d'une jeune malade qui avait subi, deux ans auparavant, une double oophorectomie et qui souffrait, depuis, de perte de l'instinct sexuel, de dépression mentale, de vertiges, etc. Six jours après cette greffe ovarienne, James Glass (1899) note de l'éréthisme sexuel, des rêves érotiques et, au bout de quinze jours, une menstruation qui dure deux jours, puis se rétablit plus tard régulièrement. Huit mois après l'opération la malade jouit d'une santé parfaite et a recouvré son équilibre normal.

Le *placenta* était employé par Hippocrate; en 1685, il était donné contre la stérilité (*Constant de Rebecque*), il effaçait les lentilles, guérissait l'épilepsie, hâtait l'accouchement, apaisait les tranchées d'après Leméry (1697). L'extrait placentaire posséderait une action excitante sur la glande mammaire et sur la sécrétion du lait.

A l'opothérapie génitale se rattachent encore les tentatives suivantes : *a*. Administration d'extraits de *glandes mammaires* contre les fibromes utérins; *b*. D'extraits de *parotide* contre l'ovarite ; *c*. D'extraits de *prostate* contre l'hypertrophie de cet organe.

Thymus. — Il existe des suppléances fonctionnelles entre le thymus et le corps thyroïde ; entre le thymus et les capsules surrénales [1] ; entre le corps pituitaire (Mickulicz), les glandes parathyroïdes et le corps thyroïde (Gley). Elles ont été utilisées en opothérapie. On a donné avec succès du thymus frais dans le goitre, la chlorose, l'athrepsie, le goitre exophtalmique et même la coqueluche.

III. Système nerveux. — La cervelle de chameau était vantée par Sérapion dans l'épilepsie. Dioscoride appréciait les effets de la cervelle de lièvre contre le tremblement, Pline conseillait aussi de donner aux épileptiques de la cervelle de chameau ou d'homme. Albert-le-Grand recommande contre la même affection la cervelle de lion ou de lièvre; elle agirait aussi dans la folie. Albucasis et Mésué pensent que l'absorption de cervelles d'oiseaux excitait au coït.

a. Récemment, les *extraits de substance cérébrale et médullaire* ont été employés contre la *rage*, la *neurasthénie*, l'*épilepsie*, la *mélancolie*,

(1) Boinet, *loc. cit.*, et Congrès international de médecine. Paris, août 1900 (Section de pathologie).

la *manie* (Babès). C. Paul améliora, dit-il, avec cette transfusion nerveuse des *tabétiques*, des *neurasthéniques*, des *chlorotiques neurasthéniques*. La cérébrine a été encore conseillée dans la *chorée*, la *débilité nerveuse*, les *névropathies* et même l'*aliénation mentale*. Cette thérapeutique a été rapidement délaissée et les recherches expérimentales de Wassermann et Takaki sur la neutralisation de la toxine tétanique par son mélange avec la substance nerveuse, de Widal et Nobécourt sur l'atténuation des effets de la strychnine, mise en contact avec du tissu nerveux, n'ont amené aucun résultat thérapeutique, parce que le contact immédiat est nécessaire entre le poison et l'organe. Cette donnée a été utilisée par Roux et Borrel dans le traitement du tétanos par des injections intra-cérébrales de sérum antitétanique.

b. L'*extrait de ganglions semi-lunaires* a été appliqué au traitement des altérations du grand sympathique.

c. On peut comprendre dans ce chapitre les tentatives de traitement du *tabes* par le *liquide céphalo-rachidien* ;

d. De l'*acromégalie* par le corps pituitaire; elles n'ont été suivies d'aucune amélioration notable.

On a encore employé l'*extrait de corps ciliaire* dans l'irido-cyclite; l'*extrait aqueux de cornée* dans les taies cornéennes; l'*humeur vitrée* dans le ramollissement de l'œil et le décollement de la rétine; l'*extrait de cartilages articulaires et de membranes synoviales* dans l'arthrite sèche.

IV. Plasma musculaire. — L'*extrait de muscles* administré dans les myopathies primitives a donné quelques résultats. Nous rappellerons à ce propos qu'en 1471, Platearius conseillait la chair de lion « qui fait de la chaleur et fortifie les nerfs ». C'est le précurseur de la *zomothérapie* récemment préconisée par Richet et Héricourt(¹). En traitant, à volume égal, la viande crue hachée par de l'eau tiède à 40 degrés, on obtient une solution de *plasma musculaire* qui aurait une action immunisante contre l'infection tuberculeuse. La clinique n'a pas ratifié complètement ces données expérimentales, mais a montré les bons effets de cette méthode.

V. Sang. — L'un de nous a obtenu les mêmes résultats en faisant boire aux anémiques, aux chlorotiques, du *sang* de bœufs vigoureux tués par la section des carotides. Le sang, cette chair coulante, pour employer la pittoresque expression de Bordeu, a été administré comme médicament dès la plus haute antiquité. Au temps de Celse, les épileptiques buvaient le sang chaud des gladiateurs (²) qui venaient de tomber dans l'arène. Mithridate se servait du sang de canard pour augmenter les propriétés antitoxiques des antidotes. Xénocrate, qui vivait pendant le règne de Néron, appréciait les effets du sang de chauve-souris. Albucasis, Mésué

(¹) Richet et Héricourt, Traitement de l'infection tuberculeuse par le plasma musculaire ou zomothérapie. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 26 février 1900, t. CXXX, p. 605.

(²) Michaut, L'opothérapie en Chine. Le sang et la chair humains employés comme remèdes. *Chronique médicale*. Paris, t. VII, p. 430.

recommandaient le sang de la tortue aquatique contre les morsures de serpents. Le sang de bouc, d'après Avicenne, dissolvait les calculs du rein et cette opinion était encore courante en 1755. On admettait encore, à ce moment, que le sang de chat-huant guérissait l'asthme; celui de chien, le mal caduc et la rage des individus mordus par un animal hydrophobe; celui de la tortue, l'épilepsie. Au XVII[e] siècle, Leméry donnait une série de conseils pour recueillir dans les meilleures conditions le sang de bouc qu'il considérait comme « sudorifique, apéritif, résolutif pour dissoudre le sang caillé, faire résorber la pleurésie, résoudre les enflures de la gorge, guérir les fièvres et résister aux venins ». Le codex de cette époque prescrivait de prendre « le sang frais de jeunes gens sains et dont les cheveux ne soient pas roux ».

VI. L'OPOTHÉRAPIE CARDIAQUE date de loin. Aux IV[e] et V[e] siècles après J.-C., le cœur de lièvre et de renard était donné dans le traitement des fièvres quartes, de l'épilepsie, des douleurs et des hémorragies utérines. Au XVII[e] siècle, Leméry préconisait encore le cœur de lion dans la fièvre quarte et l'os de cœur de cerf constituait la base de la médication cardiaque. Récemment on a traité, sans grand succès, la faiblesse du myocarde par l'extrait de cœur.

VII. MOELLE OSSEUSE. — RATE. — GANGLIONS LYMPHATIQUES. — Ces trois organes jouent un rôle considérable dans l'hématopoïèse et dans la multiplication leucocytaire. Leurs extraits ont surtout été employés pour obvier aux altérations du sang.

Moelle osseuse. — Cette médication est plus active chez les enfants; elle a été assez utile dans la pseudo-leucémie et le rachitisme, mais l'administration des extraits de moelle n'a donné chez l'adulte que des résultats thérapeutiques assez médiocres soit dans l'*anémie pernicieuse*, soit dans la *leucémie grave*, soit dans la *leucémie splénique*, soit dans la *leucocytémie*. Ils ont été plus favorables dans l'anémie grave, la chloro-anémie et dans la chlorose.

Rate [1]. — Celse vantait les effets de la rate de bœuf dans les tumeurs, gonflement et inflammations de cet organe. Elle a été surtout utilisée dans le *paludisme*, mais, dans certains cas heureux qui ont été publiés, il importe de tenir compte du traitement concomitant par le fer, l'arsenic, le sulfate de quinine.

L'association de l'extrait de rate et de moelle de bœuf a permis d'obtenir un relèvement de l'état général et un renouvellement moins fréquent des accès. L'extrait de rate aurait encore réussi dans le *goitre exophtalmique*, dans la *chlorose*, l'*anémie*, la *cachexie*.

Ganglions lymphatiques. — Brown-Séquard conseillait d'employer leur extrait dans la *leucocytémie*.

VIII. POUMONS. — Cette organothérapie empirique date d'Hippocrate et de ses prédécesseurs qui employaient le poumon de veau marin; Diosco-

[1] BOINET, Congrès international de médecine. Paris, 1900 (Section de pathologie).

ride, qui vivait 75 ans après J.-C., recommandait le poumon de renard aux gens à court d'haleine; les auteurs latins des IVe et Ve siècles le préconisaient encore dans les affections des voies respiratoires, dans les douleurs de côté. En 1015, Mésué le jeune conseillait dans la phtisie le looch au poumon de renard dont il emprunta la composition à Avicenne. Leméry, au XVIIe siècle, donne une série de préceptes sur le choix du renard. En 1727, Helvétius vantait le bouillon de mou de veau et Alibert (1804), Bouchardat et Dorvault ont conservé les formules de ces préparations. Le peuple continue toujours à se servir de bouillon ou de sirop de mou de veau dans les affections pulmonaires et en particulier dans la phtisie. Grasset dit que l'opothérapie pulmonaire lui a donné quelques succès chez des malades atteints de tuberculose au 1er et au 2e degré, de trachéites de longue durée, de bronchites et broncho-pneumonies simples ou infectieuses, de grippe catarrhale, de coqueluche, de pleurésies sèches ou avec épanchement. Brunet, Cassaët auraient employé avec succès du suc pulmonaire dans les bronchites chroniques et même dans la tuberculose. Arnozan vante les effets de cette médication dans les suppurations pleurales, dans les arthropathies (type Marie). Demons et Binaud ont injecté du suc pulmonaire dans des cas d'ostéo-arthrite consécutive à une pleurésie purulente. La mobilité articulaire se rétablit et la fistule pulmonaire se cicatrisa. « La pneumothérapie, disait Grasset, en 1898, est une méthode pleine d'avenir et qui donne des résultats notoires. » Elle n'a pas tenu ses promesses. Du reste, elle s'appuie plutôt sur des analogies que sur des expériences physiologiques directes.

IX. Reins. — Pline, les auteurs des IVe et Ve siècles après J.-C., pensaient que les rognons de lièvre soulageaient les douleurs de reins et facilitaient l'expulsion des calculs. L'opothérapie rénale n'a donné que des résultats incertains, car une partie du rôle physiologique interne du rein exige la vie même de l'organe et n'est pas transmissible à l'extrait qui agit non sur la lésion rénale mais plutôt sur la toxine qui circule dans l'organisme[1]. L'amélioration a été transitoire dans un cas d'urémie avec anurie traité par Dieulafoy, dans les faits de Teissier, Picchini; elle a été de plus longue durée chez les malades de Chiperowitsch. La diminution de l'albumine n'a pas persisté le plus souvent. L'un de nous a nettement vu l'urémie s'accentuer chez plusieurs malades après l'administration de l'extrait de reins.

Nous rappellerons que Schröder, en 1698, conseillait aux malades atteints d'incontinence d'urine d'absorber des *parois vésicales*; il recommandait encore de boire de l'*urine* dans le but de dissoudre les calculs du rein et de la vessie et de combattre l'hydropisie et les empoisonnements. Enfin Van Helmont préconisait l'urine puisée dans la vessie d'un embryon de taureau contre le catarrhe de la vessie avec hématurie.

[1] Tarruella, Sur l'opothérapie rénale. *XIIIe Cong. Int. de Méd. Sect. de Path. interne*, 1500. Paris, 1900, C.-R. 499-502.

X. Capsules surrénales. — *a*. L'opothérapie capsulaire a surtout été appliquée au traitement de la *maladie d'Addison* : tantôt elle a donné un résultat nocif, tantôt elle est restée sans action; tantôt un seul symptôme a été atténué; exceptionnellement la guérison complète a été obtenue (Béclère). Sauf dans ce dernier cas, on n'a guère constaté que des améliorations passagères portant sur l'asthénie addisonienne. Cependant l'un de nous a observé un cas analogue à celui de Béclère. Chez un malade présentant des signes nets de maladie d'Addison en 1897, et sous l'influence d'injections d'extrait capsulaire, l'asthénie a presque disparu, puis la pigmentation des gencives, des lèvres et de la face interne des joues a considérablement diminué, les grains de pigment noir ont cessé d'exister dans les préparations de sang. A la suite d'un traitement trop intensif constitué par des injections trop répétées d'extrait glycériné et par l'absorption d'une trop grande quantité de capsules surrénales de veau, ce malade a eu un tremblement avec troubles nerveux comparable à celui que détermine l'hyperthyroïdation. Du reste, les suppléances fonctionnelles entre les capsules surrénales et le corps thyroïde sont prouvées par les très nombreuses expériences que l'un de nous (*loc. cit.*) a pratiquées sur le rat d'égout qui supporte assez bien l'ablation de ses capsules et présente parfois les signes d'une maladie d'Addison expérimentale, la pigmentation comprise ([1]). L'opothérapie surrénale a été encore utile soit dans les formes *frustes* de maladie d'Addison avec asthénie, sans pigmentation, soit dans les cas où l'asthénie résulte plutôt d'une simple diminution de fonction, d'une insuffisance capsulaire.

b. Cette médication a été prescrite dans la *neurasthénie*, l'*hystérie*, le *diabète*, le *goitre exophtalmique*, le *rachitisme*.

c. Les effets vaso-constricteurs de l'extrait surrénal (*sphygmogénine*) ont été utilisés dans la *faiblesse cardiaque*, notamment chez les malades menacés de *collapsus*; dans l'asystolie ([2]), contre les *hémorragies* dans les opérations intra-nasales, intra-laryngées (Lermoyez), dans les *épistaxis*;

d. Dans les *hémorragies gastro-intestinales*, les *hémorroïdes*, les *hémoptysies* ([3]);

e. Dans l'*asthme avec congestion bronchique*, dans un certain nombre d'*affections des voies respiratoires* (coryza aigu, trachéo-bronchite aiguë, bronchite chronique, bronchectasie, congestion et œdème du poumon, *pneumonie*), dans les pharyngites, dans les amygdalites.

f. Son action décongestive a permis de guérir des *kératites vascu-*

(1) Boinet, *Revue de méd.*, 1897. *Société de biologie*, 1895, p. 162, 273, 325, 498, 646; 1896, p. 164-364. *Congrès de médecine interne de Lyon*, 1894, p. 606. *Congrès international de médecine*. Paris, août 1900 (Section de pathologie interne).

(2) Floersheim, Suprarenal capsule in organic heart disease. *Med. News. N. Y.* 1901, LXXVIII, 109. — Lugals, Notes on adrenolinard andrenalin Chlorid. *J. Am. M. Ass.* Chicago, 1901, XXXVI, 1155-1157.

(3) Grumbaum, Suprarenal gland extract os a hemostatic. *Brit. Med. Jour.* London, 1900, II, 1307-1308 et les travaux de Mayer, Todd, Bates, Habgood, Thomas.

laires, des *épisclérites*, de diminuer l'hyperémie dans le *glaucome* (1), d'obtenir plus facilement l'*anesthésie locale* avec la cocaïne soit de l'œil, soit de la muqueuse laryngée (2). Dans ces cas, on se sert de l'*adrénaline*, principe actif des capsules surrénales.

XI. Pancréas. — L'opothérapie pancréatique a été étudiée dans ses effets chez les diabétiques par Gilbert, en collaboration avec Carnot d'abord, avec Lereboullet ensuite.

Avec Carnot, Gilbert avait constaté que l'extrait pancréatique agit dans certains cas, alors que dans d'autres il reste inefficace, s'il n'amène une augmentation de la glycosurie.

Plus tard, avec Lereboullet, il a reconnu qu'inefficace dans le *diabète par anhépatie* l'extrait pancréatique donne ordinairement des résultats heureux dans le *diabète par hyperhépatie*. Dans quelques cas même, la glycosurie, très élevée, peut céder complètement.

Gilbert et ses élèves donnent tantôt l'extrait pancréatique seul et tantôt associé à l'extrait intestinal.

XII. Tube digestif. — *Estomac.* — Dioscoride conseillait les parois de l'estomac du lièvre aux malades atteints d'affections d'estomac, de flux de ventre. Frémont, Le Gendre (3) ont préconisé la gastérine, c'est-à-dire le suc gastrique de chiens dont l'estomac est isolé expérimentalement. Il augmente la capacité digestive; les sécrétions normales du tube digestif, l'acidité totale du suc gastrique. Linossier explique l'activité thérapeutique du suc gastrique de chien par sa richesse en acides et en ferments. Récemment Gilbert et Chassevant ont préconisé l'*extrait gastrique*. Il aurait une action plus intensive que la pepsine et plus large, en raison des divers ferments qu'il contient.

Intestin. — En 1698, Schröder recommandait de donner des parois intestinales contre les coliques. Actuellement encore, le peuple emploie le bouillon de boyau de poulet contre les diarrhées de longue durée que l'on observe dans la tuberculose et la fièvre typhoïde. *Cliniquement*, l'extrait intestinal détermine une légère diarrhée ; il a été employé dans diverses entérites (constipation, entérite tuberculeuse, muco-membraneuse, dysentériforme) (Gilbert). Peut-être serait-il utile dans les infections intestinales, telles que la fièvre typhoïde et le choléra. Vidal conseille l'opothérapie entérique dans l'occlusion intestinale (*Revue de Chirurgie*. Paris, 1900, XXII, 521-527).

XIII. Foie. — Le rôle des extraits du foie a été étudié, *expérimentalement*, *in vitro*, *in vivo*, pour chacune des fonctions hépatiques : a. *fonction biliaire;* b. *fonction uropoiétique ;* c. *action coagulante et anticoagulante;* d. *action glycogénique;* e. *action antitoxique.* Cette dernière propriété était soupçonnée par les anciens qui faisaient entrer le

(1) Zimmermann, *Clin. ophtalmol.* Paris, 1900, VI, 277-286.

(2) Voir Brunet, *Thèse de doctorat.* Paris, 1901, n° 304.

(3) Le Gendre, Opothérapie gastrique (gastérine de Frémont). *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900, 3e s., XVII, p. 61; Discussion : Linossier. *Idem*, p. 68-70.

foie et le cœur des vipères dans la préparation de l'orviétan afin de renforcer l'action d'une drogue analogue, la thériaque.

Cette étude expérimentale, dont on trouvera les détails dans la monographie de Gilbert et Carnot, permet de tirer les conclusions suivantes :

a. *Fonction biliaire.* — Elle est accélérée par l'injection d'extraits hépatiques chez les animaux, par les lavements d'extraits de foie, dans l'espèce humaine. Cet effet est surtout dû à la présence de la bile et des sels biliaires qui sont d'excellents cholagogues déjà en honneur dans la vieille pharmacopée. La bile de bœuf était administrée dans la jaunisse et la « poudre de pierres de fiel » était donnée, jadis, contre les calculs des voies biliaires et urinaires.

b. *Fonction uropoiétique.* — Elle est accrue par l'ingestion ou l'injection d'extraits hépatiques. L'augmentation de l'urée est temporaire et ne dure que pendant la période du traitement. L'élimination de l'acide urique est accrue; cette donnée explique l'utilité de l'opothérapie hépatique dans la goutte.

c. *Action coagulante des extraits du foie.* — Elle est bien établie *in vivo* et *in vitro* et peut être utilisée contre les hémorragies répétées et multiples si souvent observées au cours des maladies du foie.

d. *Action glycogénique du foie.* — L'extrait hépatique augmente la quantité de glycogène accumulée dans le foie; il agit probablement sur la cellule hépatique et peut-être aussi sur les autres cellules de l'économie pour en surexciter les fonctions normales. Cette propriété peut être utilisée dans le traitement du diabète.

e. *Action antitoxique du foie.* — Elle ne se produit que si l'extrait hépatique est en contact direct avec le poison. Jusqu'à présent du moins cette propriété n'a pu être mise à profit.

L'*opothérapie hépatique* convient aux *maladies propres du foie* dans lesquelles il n'existe ni déchéances suraiguës, ni lésions anciennes et avancées. La glande ne doit pas être trop altérée pour pouvoir réagir à l'excitant spécifique que constitue l'extrait à son égard. C'est le médicament des petites insuffisances hépatiques, des troubles fonctionnels, plutôt que des lésions anatomiques. L'extrait agit surtout par l'intermédiaire des cellules encore valides.

Galien, Dioscoride, Pline l'ancien mentionnent l'usage du foie dans les maladies où cet organe est intéressé et on trouve dans la thèse de Lamoureux [1] une série de citations montrant la faveur dont cette médication a joui à travers les âges et chez les différents peuples. L'opothérapie hépatique a produit une amélioration marquée dans l'*insuffisance hépatique*, dans les *dégénérescences cellulaires du foie*, dans la *cirrhose* avec troubles cérébraux, dans l'*ictère grave* au cours d'une *cirrhose alcoolique*, dans la *cirrhose atrophique avec ascite*, dans les *cirrhoses alcooliques*, *syphilitiques*, dans la *cirrhose hypertrophique*, dans la

[1] Lamoureux, *De l'opothérapie hépatique dans le diabète sucré.* Thèse de Paris, 1898.

cirrhose alcoolique avec ictère et hémorragies. Elle a une action utile sur les *hémorragies des hépatiques* et même des *tuberculeux* (Gilbert et Berthe ([1]) son élève). Guerder a préconisé les injections d'extrait glycériné de foie frais de morue contre les *tuberculoses locales*; il admet que cet extrait semble exercer une certaine action neutralisante directe sur la toxine tuberculeuse.

L'opothérapie hépatique est encore indiquée dans le groupe des *maladies dites arthritiques ou par ralentissement de la nutrition* qui semblent avoir rapport avec des troubles hépatiques. L'accès de *goutte* s'est amélioré très rapidement sous l'influence de l'extrait hépatique qui favorise l'élimination de l'urée et de l'acide urique. Un *eczéma*, d'origine arthritique, a été promptement guéri; un *vitiligo*, chez un tuberculeux à gros foie, disparut presque complètement.

Le traitement opothérapique a été surtout employé dans le diabète sucré par Gilbert (*loc. cit.*) et par ses élèves, Carnot, Weil et Lereboullet. Primitivement, Gilbert administrait des doses élevées d'extrait hépatique, 12 grammes en moyenne par jour; il a reconnu que l'on peut se contenter de doses plus faibles et souvent il n'administre pas plus de 2 à 3 grammes d'extrait par jour, en sphérulines de $0^{gr},25$ ou en suppositoires.

L'extrait hépatique donne des résultats remarquables dans le *diabète par anhépatie* : le sucre diminue ou disparaît, l'urée se relève, l'indicanurie revient au taux normal, l'état général s'améliore notablement (Gilbert et Weil).

Dans le *diabète par hyperhépatie*, la glycosurie n'est pas modifiée ou augmente, si bien que l'extrait hépatique peut servir de pierre de touche dans le diabète pour la fixation du diagnostic et qu'ainsi, à côté de l'opothérapie, il y aurait lieu de faire une place pour l'*opodiagnostic* (Gilbert et Carnot).

Les premiers résultats obtenus par Gilbert et ses élèves chez les diabétiques ont été consignés dans la thèse de Lamoureux son élève ([2]). Ils ont été vérifiés par divers observateurs et notamment par Roques ([3]).

Gilbert et Lereboullet ont fait connaître les nouveaux résultats obtenus et ils se proposent de revenir nécessairement encore sur cette question en publiant les résultats très nombreux des faits qu'ils ont traités.

Cytotoxines. — La découverte des poisons cellulaires ou cytotoxines a ouvert à la médecine une voie nouvelle ([4]), susceptible d'applications thérapeutiques. Ils ont été signalés, en 1898, par Belfanti et Carbone,

([1]) Berthe, *Traitement des hémoptysies tuberculeuses par l'opothérapie hépatique*. Thèse de Paris, 1898.

([2]) Gilbert et Weil, *Semaine médicale*, 15 nov. 1899.

([3]) Roques, *Contribution à l'étude clinique des effets de l'opothérapie hépatique dans le diabète sucré*. Thèse de Bordeaux, 1899.

([4]) Rénon, *Journal des Praticiens*, 22 nov. 1900, p. 753.

Bordet. On connaît actuellement le poison de la cellule hépatique, l'*hépatotoxine* (Delezenne), la *néphrotoxine* (Lindemann), le poison des cellules à cils vibratiles, la *trichotoxine* (Dungern), le poison cellulaire des hématies, l'*hémotoxine* (Bordet), le poison cellulaire des globules blancs, la *leucotoxine* (Metchnikoff), le poison cellulaire des spermatozoïdes, la *spermotoxine* (Landsteiner et Metchnikoff), la *névrotoxine* (Metchnikoff). Ces cytotoxines n'agissent que sur les éléments qui leur ont donné naissance. Deux méthodes thérapeutiques principales découlent de la découverte de ces poisons cellulaires. La première consiste dans l'utilisation de l'antispermotoxine et de l'antihépatotoxine (Metchnikoff, Delezenne). La seconde, qui paraît plus féconde en résultats, est basée sur l'action stimulante que de faibles doses de cytotoxine produisent sur les éléments figurés correspondants. Ce fait a été démontré dans le laboratoire de Metchnikoff pour l'hémotoxine et la leucotoxine. Cantacuzène prépare, avec du sang défibriné de lapin, un cobaye dont le sérum devient toxique pour les hématies du lapin s'il est inoculé à forte dose. Mais, dès qu'on l'injecte à très petites doses, on voit, au bout de trois jours, le nombre des hématies augmenter de 3 millions et l'hémoglobine passer de 86 à 105. Cette élévation persiste pendant deux à trois semaines. Besredka constate une hypoleucocytose très marquée à la suite de l'injection, à très petites doses, de sérum de cobaye ayant reçu une émulsion de ganglions mésentériques de lapin. Le sérum leucotoxique de Metchnikoff, préparé avec des ganglions lymphatiques ne contenant que des mononucléaires, s'est montré toxique pour les polynucléaires comme pour les mononucléaires; aussi ne peut-on l'opposer, comme ce savant en avait eu l'idée, à l'envahissement des leucocytes mononucléaires, ces macrophages ennemis des éléments nobles qui se transformeraient plus tard en tissu conjonctif créant l'atrophie sénile et les maladies atrophiques des organes les plus importants (centres nerveux, foie, rein).

Metchnikoff, se basant sur les recherches de Cantacuzène et de Besredka, emploie sur l'homme de faibles doses d'hémotoxine contenue dans le sérum d'une chèvre à qui il avait préalablement injecté du sang défibriné humain. Les inoculations de ce sérum de chèvre à des lépreux ont amené d'abord une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, puis une augmentation de ces éléments avec une modification heureuse, mais légère, des lésions lépreuses. Il est possible que cette donnée explique en partie les résultats obtenus par Carrosquilla qui traite la lèpre par des injections de sérum de cheval inoculé préalablement avec du sang de lépreux. Enfin Metchnikoff a observé une amélioration notable chez les anémiques à qui il injecte des petites doses de son sérum hémotoxique. Ces notions de spécificité cellulaire conduiront fort probablement à d'heureuses applications thérapeutiques.

CHAPITRE IV

LES TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES ET LES MÉDICATIONS

TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

Exception étant faite pour les maladies parasitaires superficielles, peu nombreuses sont les maladies dans lesquelles nous disposons d'agents thérapeutiques capables d'en atteindre la cause par un processus d'ailleurs non défini et susceptibles d'exercer une action pathogénique spécifique. Ces médicaments dits *spécifiques* jouissent d'une sorte d'action antidotique spéciale sur certaines maladies, ils peuvent en prévenir le développement ou amener assez souvent leur guérison en atténuant, neutralisant et détruisant l'agent causal. Ce sont les médicaments que Raquin appelait *nosocratiques* pour bien spécifier leur action directe sur la cause morbide elle-même.

Écartant les maladies justiciables de l'application d'un sérum ou d'un vaccin, sur lesquelles nous avons insisté particulièrement, nous ne pouvons guère mentionner ici que le paludisme, la syphilis, la goutte et le rhumatisme articulaire aigu qui soient justiciables de ces traitements spécifiques.

Impaludisme. — D'après Laveran « il suffit de mélanger au sang qui renferme des éléments parasitaires une goutte d'une solution, même très faible, d'un sel de quinine, pour voir ces éléments prendre aussitôt leurs formes cadavériques ». Dans l'organisme, dit-il encore, il est probable que les phagocytes s'emparent plus facilement des hématozoaires, quand ceux-ci ont été tués ou engourdis par les sels de quinine, mais que l'activité des leucocytes n'est pas directement influencée par la médication quinique. Selon Behring, la quinine immobilise les hématozoaires, qui ne résistent guère, parce que ces parasites n'appartiennent pas à la classe des bactéries qui sont beaucoup moins impressionnables que les cellules de l'organisme. La quinine, d'après Nothnagel et Rossbach, fait mourir les micro-organismes au milieu de phénomènes tout à fait semblables à ceux qui se produisent par suite de l'insuffisance ou du manque complet d'oxygène. D'après Bochefontaine, une solution de chlorhydrate de quinine à 1/800 détruit rapidement les gros infusoires. Une dose de $0^{gr},45$ pour 100 du même sel s'oppose au développement des bactéries de la putréfaction (Marcus et Pinet). Il faut une solution au 1/50 pour faire périr des bactéries vivantes en plein développement (Jalan de la Croix). L'action toxique de la quinine sur les hématozoaires est, au contraire, considérable.

La toxicité de la quinine est assez faible. C'est ainsi qu'en vingt-quatre heures l'un de nous a pu absorber 5 grammes de quinine, au cours d'un accès pernicieux contracté dans le Haut-Tonkin, et recevoir trois injections sous-cutanées concentrées de $0^{gr},75$ de bromhydrate de quinine. Dans les cas graves de l'impaludisme, il ne faut pas craindre de recourir d'emblée à de très fortes doses, surtout dans les pays chauds. Au Tonkin, l'un de nous n'a guéri les accès paludéens pernicieux qu'en faisant absorber, soit par la voie stomacale, soit plutôt par la voie sous-cutanée, une très grande quantité de quinine. Le salut est à ce prix. Hans Ziemann et Iranow préconisent les injections intra-musculaires qui ont le grand avantage d'être indolores, si elles sont pratiquées dans la fesse au niveau de l'entre-croisement de deux lignes dont l'une, horizontale, passe à deux travers de doigt au-dessus du grand trochanter, tandis que l'autre, verticale, marque la limite entre le tiers interne et le reste de la fesse. On introduit, avec une seringue d'une capacité de 2 centimètres cubes, $0^{gr},50$ de sel quinique à la fois. Ces injections intra-musculaires de quinine ont une grande action. L'un de nous en a souvent constaté les bons effets dans les formes aiguës et graves de l'impaludisme. L'alloquinine est supérieure au chlorhydrate et au bromhydrate de quinine.

Nous n'avons pas vu, pendant dix-huit mois de séjour au Tonkin, de cas de fièvre ictéro-hématurique attribuée par Tommaselli à la quinine. Les cas d'hémoglobinurie que nous avons observés n'étaient dus ni à l'abus, ni à l'usage de ce médicament.

La voie stomacale est infidèle. Les vomissements surviennent avec une assez grande fréquence dans les accès pernicieux; il faut préférer la voie hypodermique, de préférence, intra-musculaire et au besoin l'injection intra-veineuse préconisée par Baccelli [1], si la gravité du cas l'exige. Lorsqu'on a séjourné dans les régions tropicales où l'impaludisme fait de si grands ravages, on arrive rapidement à manier la quinine à dose plus intensive et on remarque qu'à ce moment les injections sous-cutanées et surtout intra-musculaires de quinine sauvent des paludéens que le traitement pusillanime du début aurait laissé succomber.

Dans les cas simples, il faut recourir aux évacuants (vomitifs ou purgatifs), donner $0^{gr},50$ à 1 gramme de quinine six heures avant le retour probable de l'accès et immédiatement après.

Les examens histologiques de Laveran et les résultats que nous avons

[1] Baccelli. Les préparations quiniques et les injections veineuses à la clinique médicale de Rome. *Riforma medica*, juillet et août 1899.

Chlorhydrate de quinine.	1 gramme
Chlorure de sodium	$0^{gr},75$
Eau distillée.	10 grammes.

On injecte, très lentement, de $0^{gr},40$ à 1 gramme de quinine dans un des petits rameaux veineux du pli du bras. 30 cas de formes pernicieuses traités par cette méthode ont tous guéri tandis qu'avec les injections sous-cutanées le tiers des malades sont morts.

observés montrent que l'on doit administrer la quinine suivant la *méthode des traitements successifs*. En effet, on ne trouve guère d'éléments parasitaires dans le sang des malades qui prennent depuis huit jours du sulfate de quinine à la dose de $0^{gr},60$ à $0^{gr},80$.

Si, après trois ou quatre doses de quinine, on cesse la médication, les hématozoaires ne tardent pas à reparaître dans le sang et à provoquer une rechute (Laveran). Cet auteur conseille de donner la quinine de la façon suivante :

Les 1er, 2e et 3e jours : $0^{gr},80$ à 1 gramme par jour de chlorhydrate de quinine.

Les 4e, 5e, 6e et 7e jours : pas de quinine.

(L'un de nous a obtenu au Tonkin de meilleurs résultats en continuant systématiquement et d'une façon continue les premières doses.)

Les 8e, 9e et 10e jours : $0^{gr},60$ à $0^{gr},80$ de chlorhydrate de quinine.

Du 11e au 14e jour : pas de quinine.

Les 15e et 16e jours : $0^{gr},60$ à $0^{gr},80$ de chlorhydrate de quinine.

Du 17e au 20e jour : pas de quinine.

Les 21e et 22e jours : $0^{gr},60$ à $0^{gr},80$ de chlorhydrate de quinine.

Nous ne conseillerions jamais de recourir, dans les pays chauds et pour des cas graves, au mode d'application de la quinine recommandé par Treille (Académie des sciences, 19 mai 1890).

Dans les fièvres continues palustres, la quinine doit être administrée à fortes doses et d'une manière ininterrompue; elle doit être continuée pendant plusieurs jours après la fin de la fièvre; elle ne donne pas toujours de bons résultats et l'un de nous a perdu presque tous les Annamites du poste de Song-Hoa (Haut-Tonkin) qui étaient atteints de fièvre des bois, fièvre continue palustre (caractérisée par une fièvre rémittente avec exacerbations vespérales, épistaxis abondantes, ictère prononcé, augmentation énorme du foie et de la rate, langue sèche, fuligineuse, délire, adynamie). Du reste, la fréquence et la gravité de ces formes d'impaludisme dans cette région l'avaient fait appeler par les indigènes la *vallée de la mort*.

La quinine nous a procuré plus de succès dans les accès hémoglobinuriques qui se développent de préférence chez les Européens résidant depuis un certain temps dans les pays tropicaux.

A la dose de 30 centigrammes par jour, la quinine agit à titre préventif et nous connaissons plusieurs personnes qui ont pu résider impunément dans des foyers paludéens du Tonkin, grâce à cette sage précaution.

Le bleu de méthylène ([1]) donne parfois d'excellents résultats, surtout lorsque l'impaludisme est de date récente; il est moins utile dans les formes chroniques et cachectiques. Enfin, dans une récente communica-

([1]) Boinet, De l'action thérapeutique du bleu de méthylène. *Marseille médical*, mai 1892, p. 57, et *Bulletin médical*, juin 1892, p. 945; Note sur la valeur thérapeutique du bleu de méthylène dans l'impaludisme. *Bull. gén. de thérap.*, 15 août 1899, p. 193.

tion à l'Académie de médecine M. Gautier[1] a insisté sur la valeur thérapeutique de l'arrhénal (méthylarsinate disodique) dans les accès paludéens. Il considère même ce médicament comme spécifique. Il nous a rendu de grands services dans notre service des maladies exotiques, surtout s'il est employé en injections sous-cutanées ou intra-musculaires. M. Laveran préfère encore la quinine dans les cas graves. Nous sommes de son avis.

Syphilis. — *Syphilis acquise.* — Une première méthode, préconisée par Ricord, Fournier, etc., consiste à prescrire systématiquement du mercure à toutes les périodes. « Je ne donne pas le mercure, dit Fournier, pour guérir ou préserver le syphilitique des accidents de la période secondaire, qui sont curables sans mercure et en général peu graves, mais en prévision de l'avenir. On peut dire, ajoute-t-il, que les syphilis traitées avec méthode, énergie et persévérance, n'ont pas de période tertiaire. » La durée du traitement fait plus que la quantité totale de mercure absorbée. C'est par la méthode des *traitements successifs* que l'on arrive à traiter longtemps les syphilitiques sans créer d'accoutumance. « En aucun cas, dit Fournier, la durée du traitement antisyphilitique ne peut être abaissée au-dessous de trois ou quatre ans, à quelque forme de la maladie qu'on ait affaire, et si bénigne même que se soit annoncée la diathèse originellement. » C'est le *traitement chronique intermittent* de Fournier qui rallie de plus en plus toutes les opinions [2]. « On prescrira, d'après Fournier, le mercure pendant les deux premiers mois, puis on laissera s'écouler un intervalle d'un mois avant de recourir à une seconde série de traitement mercuriel qui durera deux mois; les périodes de repos seront de plus en plus longues, les séries de traitement réduites à six semaines; de sorte que, en deux années, le malade aura environ dix mois de traitement et quatorze mois de repos. L'iodure de potassium sera associé ou substitué au mercure vers la fin de la seconde année, à moins d'indications spéciales, et donné seul dans la troisième année. »

Au Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie (août 1889), Diday, Unna, Sigmund, Zeissl, Langlebert, Anderson, Bœck, etc., voulaient que le mercure ne soit administré qu'à des périodes déterminées de la syphilis.

La pratique de Diday se résume ainsi :

1° *Avant le chancre* : pas de mercure, il est sans utilité.

2° *Le chancre existe* : le mercure doit être prescrit à dose plus ou moins forte, pendant un mois ou six semaines en tout. Donné au début du chancre, il n'affaiblit pas les accidents à venir et n'en retarde l'apparition que de six jours au maximum.

[1] Armand Gautier, *Comptes rendus de l'Académie de médecine*, 11 février 1902, p. 98, *de l'Académie des sciences*, 10 février 1902, p. 329 et *Bulletin général de thérapeutique*, 1902, p. 423.

[2] Balzer, Syphilis. *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert.* — Ducastel, Traitement de la syphilis. *Traité de thérapeutique de A. Robin.*

3° *Si la première poussée est forte* : mercure pendant cinq à huit semaines.

4° *Accidents de transition* : traitement mixte.

Estimant que le mercure n'exerce aucune action préventive, Langlebert institue le traitement mercuriel au moment où surviennent les prodromes de la période secondaire, le continue pendant toute la durée de la première éruption et le cesse dans l'intervalle des manifestations syphilitiques. La pratique hâtive et prolongée des injections sous-cutanées de sels mercuriels nous paraît préférable (1).

Balzer résume ainsi le traitement de la période secondaire :

Première année : mercurialisation dès le chancre et à peu près continue pendant la première phase de la période secondaire, c'est-à-dire pendant les six ou huit premiers mois de la syphilis.

Fin de la première année et années suivantes (deuxième phase de la période secondaire) : mercurialisation intermittente associée à l'iodisation, les périodes de traitement étant séparées par des stades de repos de plus en plus grands à mesure que s'avance l'évolution de la syphilis. Il formule ainsi le traitement : pendant les derniers mois de la première année et pendant la deuxième année : KI (70 grammes) pendant un mois; Hg (40 à 50 pilules de protoiodure de 5 centigrammes) pendant un mois; interruption du traitement pendant un mois.

Troisième année : KI pendant un mois; Hg pendant un mois; interruption pendant deux mois.

Quatrième année : deux mois de traitement alterné de la même manière au printemps et à l'automne.

Accidents tertiaires : si l'iodure en est considéré comme le spécifique, le mercure lui est supérieur dans les affections oculaires et dans les affections du système nerveux (tabes, paralysies générales), comme le prouvent les communications faites au Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902.

Il est nécessaire d'instituer un *traitement d'assaut* (Charcot, Fournier, Diday) contre les *lésions du système nerveux* qui appartiennent généralement aux accidents tertiaires. Une des principales conditions de succès est un diagnostic précoce qui permettra de recourir à un traitement énergique avant que les lésions définitives et irrémédiables du système nerveux ne surviennent. Fournier et Diday prescrivent 0gr,10 à 0gr,15 de protoiodure de mercure, ou mieux 8 à 10 grammes d'onguent napolitain en frictions et 3 à 5 grammes et même 8 grammes d'iodure de potassium. Après trois mois de cette médication ininterrompue, Diday alterne le mercure seul et l'iodure isolément, pendant des périodes de vingt à trente jours. Ce traitement alterné devra être continué pendant un an, au minimum.

Certains accidents particulièrement graves, comme les *laryngopathies*

(1) Voy. Leredde, *Société de thérapeutique de Paris*, 12 février 1902.

syphilitiques, les affections du système nerveux, nécessitent l'emploi précoce et énergique de frictions mercurielles, d'injections sous-cutanées de sels mercuriques et d'iodure à haute dose.

Syphilis héréditaire. — Prophylaxie. — Si, *pendant la grossesse*, la mère est reconnue syphilitique, il faut la soumettre à des frictions mercurielles faites avec précaution; dans certains cas, elles ont paru protéger l'enfant contre l'infection.

De plus, la mère seule doit nourrir son enfant, à moins qu'elle ne le confie à une nourrice déjà syphilitique ou qu'elle ne l'élève avec du lait de chèvre ou du lait de vache pasteurisé.

Quant à l'enfant, il sera traité *préventivement* par la mercurialisation, soit *indirecte*, obtenue en donnant du mercure à la nourrice ou à l'animal qui fournit du lait, soit directe au moyen de :

I. L'*ingestion* (une ou deux cuillerées à café par jour de liqueur de Van Swieten, 1 à 3 centigrammes de calomel ou de protoiodure de mercure).

II. Des *frictions* (1 à 2 grammes d'onguent napolitain sur les reins ou sur les flancs, 2 à 3 grammes de sublimé pour des *bains* de 40 litres d'eau).

III. D'*injections*, dans la fesse, de préparations insolubles (1 à 3 centigrammes d'oxyde jaune de mercure, de calomel).

L'iodure de potassium sera donné à la dose de 20 à 50 centigrammes, suivant l'âge de l'enfant.

Quant aux accidents de la *syphilis héréditaire tardive*, ils seront traités par la médication mixte. Le mercure est préférable, s'il existe des complications oculaires.

Le mercure peut être administré :

1° Par la voie *stomacale* : A. *Pilules* de Dupuytren, de Ricord, bleues anglaises, de Sédillot, de tannate de mercure, de peptonate de mercure, de salicylate de mercure. — B. Préparations liquides (liqueur de Van Swieten, sirop de Gibert, décoction ou tisane de Zittmann); les doses ordinaires sont, par jour, de 10 centigrammes de protoiodure, de tannate de mercure; de 3 centigrammes de sublimé, pour l'homme;

2° Par *frictions cutanées* : A. Avec 4 grammes d'*onguent napolitain* pur ou associé au baume du Pérou, pour éviter la fermentation de la préparation (Vidal). — B. Avec des pommades à base de calomel. — C. Avec des savons mercuriels. Quinquaud recommandait des emplâtres hydrargyriques; Peroni et Jullien conseillent des applications, à la surface de la peau, de *traumaticine* additionnée de calomel dans la proportion de 25 pour 75;

3° Par *bains mercuriels* : A. Simples. — B. Électriques (Gärtner); par des *fumigations mercurielles*, surtout dans les lésions rebelles de la peau et des muqueuses (Balzer), par des étoffes mercurialisées (Merget);

4° Par des *injections hypodermiques de préparations mercurielles solubles* au *sublimé* (formule de Lewin, de Liégeois); au sublimé associé

à des solutions de peptone (formule de Martineau, Delpech); à du sérum artificiel (formule de Chéron); au cyanure de mercure (Doyon, Abadie); au *bi-iodure de mercure* mélangé à une solution de peptone (formule de Yvon, Terrillon), dissous dans l'huile (formule de Panas); au *succinimide de mercure*, très recommandé par Jullien; au benzoate de mercure, etc.;

5° Par des *injections de sels mercuriels* INSOLUBLES : *calomel* (formule de Balzer), *oxyde jaune de mercure*, *thymol-acétate de mercure* et *salicylate de mercure* dans dix fois leur poids d'huile de vaseline; *sozoiodol de mercure* (formule de Schwimmer et Endlitz); *huile grise* (formules de Lang, Balzer, Vigier, Gay et Brousse);

6° Baccelli a recommandé dans les syphilis graves, syphilis cérébrales et autres, des injections intra-veineuses de sublimé. Abadie injecte tous les deux jours, d'un seul coup, 1 centigramme de cyanure de Hg dissous dans 1 centimètre cube de sérum. Dinkler a signalé des coagulations intra-veineuses à la suite de ces injections.

Le mode d'action des préparations mercurielles, dans le traitement de la syphilis, est encore obscur. Hayem estime que le mercure agit, en rendant probablement le sang, et surtout les tissus impropres à la pullulation du germe spécifique. Peut-être le mercure exerce-t-il à la fois son action sur l'organisme et sur le virus syphilitique (J. Rollet). Enfin, la lenteur de l'action mercurielle paraît indiquer qu'il n'impressionne pas exclusivement l'agent pathogène de la syphilis, comme le fait la quinine à l'égard de l'hématozoaire de Laveran.

Telles sont les principales médications spécifiques dont la découverte revient, en général, à l'empirisme pur, puisque, même actuellement, on ne peut fournir une explication indiscutable des effets curateurs du mercure dans la syphilis.

Iodure de potassium. — L'iodure de potassium est conseillé par Diday pendant les accidents prodromiques de la première poussée, contre les accidents de transition, dans la deuxième phase des accidents secondaires. C'est le médicament des accidents tertiaires. C'est le remède essentiellement chronique de la syphilis (Langlebert); il doit être donné dans les périodes de repos de la cure mercurielle; son rôle s'accroît à partir de la seconde année; il est utile à toutes les périodes de la syphilis, lorsque les lésions revêtent un caractère ulcéreux ou se manifestent par une exsudation plastique. L'iodure ne doit pas être administré avec les protosels de mercure sous peine de déterminer la formation, dans l'économie, d'un deutosel beaucoup plus actif.

Dans les cas de lésions nerveuses, de gommes du voile du palais, la dose d'iodure de potassium doit être portée à 6 et 8 grammes par jour. C'est un médicament très précieux à cause de son défaut de toxicité et de la rapidité de son absorption. Le traitement intensif sera habituellement mixte; l'association de l'iodure de potassium à des sels doubles de mercure, comme dans les sirops de Gibert et de Boutigny, ne convient qu'au traitement mixte non intensif.

Les traitements préventifs à l'iodure de potassium seront faits de préférence au printemps et à l'automne.

Le traitement mixte est encore indiqué dans la syphilis héréditaire tardive, ainsi que dans les accidents para-syphilitiques [1], tels que le tabes, la paralysie générale. Dans ces derniers cas, il vaut mieux insister sur le mercure.

Goutte. — Le *colchique* est considéré comme un spécifique de la *goutte*. On connaît tous les inconvénients et même tous les dangers auxquels expose la suppression brusque d'un accès de goutte aiguë au moyen de cette substance. A partir du douzième jour, vous pourrez, dit Bouchard, abréger, à l'aide du colchique, un accès de goutte ; c'est le seul emploi légitime qui puisse être fait de ce précieux médicament dans le traitement de la goutte. Il donne 10 à 12 grammes de vin de colchique dans une potion à prendre trois jours de suite. Le colchique est encore employé sous forme de teinture, d'alcoolature à la dose de 1 à 2 grammes par jour; il doit être supprimé dès que la diarrhée, les vomissements, des sueurs profuses et une diurèse abondante apparaissent.

Soulier insiste sur la *contre-indication* du colchique dans la période intercalaire; mais il estime que ce médicament fait tomber la fièvre arthritique et disparaître tous les phénomènes locaux de l'inflammation goutteuse. Le colchique n'empêche pas la précipitation intra-articulaire des urates. Son mode d'action n'est pas connu. Graves supposait qu'il s'opposait à la formation d'acide urique dans le sang.

Rhumatisme articulaire aigu. — Le *salicylate de soude* a une action spécifique contre le rhumatisme articulaire aigu, surtout au début. Son mode d'action est encore incomplètement élucidé. Il ne peut être rapporté ni à des effets analgésiques, ni à une action vaso-constrictive. Il n'est pas prouvé, ainsi que le voulait Vulpian, que le salicylate de soude modifie directement les éléments anatomiques enflammés au niveau des articulations atteintes de rhumatisme. Peut-être sa décomposition en acide salicylique permet-elle à ce dernier corps de modifier la virulence de l'agent infectieux du rhumatisme. C'est l'opinion qu'adoptent Nothnagel et Rossbach.

MÉDICATIONS

Les médications sont, d'après Hayem [2], les actions thérapeutiques suscitées dans le but de remplir les indications tirées des éléments constitutifs des maladies, c'est-à-dire des éléments morbides proprement dits ou communs. La doctrine des éléments morbides et, par suite, des médications corrélatives peut nous permettre, en attendant la découverte des

[1] A. Fournier, *Les accidents parasyphilitiques*, 1894.
[2] Hayem, Des grandes médications. *Leçons de thérapeutique.* Paris, 1887.

moyens spécifiques, de faire découler nos indications d'une étude approfondie de la physiologie morbide.

Les médications s'efforcent de lutter contre les *éléments morbides communs*, les éléments constitutifs de la maladie, tels que l'adynamie, la fièvre, la phlogose, la douleur, la dyspnée, l'infection. Souvent ils sont unis, combinés, associés et nécessitent l'emploi de moyens thérapeutiques à action multiple. C'est ainsi que telle ou telle médication doit simultanément combattre la fièvre, soutenir le cœur, augmenter la diurèse.

Hayem admet sept modes ou procédés d'action thérapeutique : 1° *action psychique*; 2° *action locale*; 3° *révulsion*; 4° *action médicamenteuse* portant plus particulièrement ses effets sur un élément anatomique; 5° *action germicide*; 6° *action trophique générale* (régime, gymnastique, hydrothérapie) et *locale* (électricité, massage); 7° *actions chirurgicales opératoires* (telles que saignée, transfusion du sang, injection intra-vasculaire).

Nous ne pouvons passer en revue ici toutes les médications. Après avoir accordé quelques pages aux plus importantes d'entre elles, les *médications sthénique, antipyrétique, analgésique, antiphlogistique, antidyspnéique*, choisies comme exemple, nous insisterons surtout sur les médications les plus générales, par suite ressortissant plus expressément à cet article : les *Médications de l'infection et des troubles de la nutrition.*

Médication sthénique. — Elle est destinée à combattre l'*adynamie* qui peut accompagner les états infectieux. Cette adynamie peut être *générale* ou *localisée*. Dans ce dernier cas, elle intéresse tantôt l'appareil cérébro-spinal (*ataxo-adynamie*), tantôt l'appareil cardio-vasculaire (*adynamie cardiaque*). Lorsque l'adynamie survient insidieusement, évolue rapidement et sidère l'organisme, elle constitue habituellement l'expression symptomatique de la *malignité*. Deux principaux éléments entrent en jeu, ce sont : 1° l'*hyperpyrexie* invoquée par Liebermeister et les médecins allemands; 2° l'*infection générale de l'organisme* à laquelle se rattache Hayem qui fait observer avec raison que l'adynamie domine assez souvent la scène pathologique alors que la fièvre est modérée.

En conséquence, les principales indications consisteront : 1° à faciliter l'élimination des produits morbides en activant les sécrétions et surtout les excrétions; 2° à réveiller l'activité cellulaire au moyen des stimulants et des excitants; 3° à modérer l'altération de la nutrition des éléments anatomiques.

Un des grands moyens d'action de cette médication sthénique est de soutenir les forces des malades et de diminuer les déperditions de l'organisme. Ces principes, qui renversèrent la doctrine de Broussais, furent surtout mis en pratique par Chomel, Trousseau et Pidoux et, en particulier, par Graves, qui voulait que l'on inscrivît comme épigraphe sur son œuvre la phrase suivante : « Il nourrissait les fièvres ».

Cette médication sthénique a à sa disposition trois principaux MOYENS thérapeutiques :

1° La *diététique* (aliments liquides, surtout du lait; bouillon dégraissé avec des jaunes d'œufs, thé de bœuf, jus de viande, bouillon américain, poudre de viande, viande râpée);

2° Les *agents médicamenteux*. Citons en premier lieu l'*alcool* qui stimule surtout l'activité fonctionnelle des éléments anatomiques, du système nerveux et agit remarquablement dans les formes adynamiques des maladies aiguës, ainsi que l'ont montré les premiers, Carmichaël, Graves, Stokes, Beutly, Todd. Ce dernier auteur a résumé ainsi son opinion à ce sujet : « L'alcool est le meilleur moyen de soutenir les forces vitales et il doit ses propriétés à son action excitante sur le système nerveux ainsi qu'à son oxydation rapide dans l'économie ». C'est la médication par excellence de l'adynamie, à condition que dans nos climats on ne dépasse pas la dose de 50 à 80 grammes d'alcool pur par vingt-quatre heures. Parmi les médicaments stimulants, il faut signaler les *essences* (alcoolé de cannelle, de menthe, de mélisse, élixir de Garus), les *ammoniacaux* (acétate d'ammoniaque, esprit de Mindérerus), l'*éther* sous forme de liqueur d'Hoffmann ou en injections hypodermiques, qui ont l'inconvénient d'être douloureuses et de provoquer parfois des névrites (Hayem), les *stimulants fixes* ou *toniques* (quinquina, amers, noix vomique), l'éther phosphorique, les glycérophosphates, la lécithine, l'arrhénal, etc.

3° Dans la médication sthénique entrent encore : 1° la révulsion hydrothérapique, les lotions vinaigrées, le drap mouillé suivi de frictions énergiques, les grands bains de 25 à 30 degrés avec affusion d'eau froide sur la tête; 2° les ventouses sèches sur le thorax quand il existe de la congestion pulmonaire.

L'*adynamie cardiaque* est un élément morbide qui prend une importance considérable vers la fin des maladies infectieuses. Si elle est trop prononcée, elle constitue une contre-indication aux bains froids. Ainsi, en 1878, dans un des hôpitaux de Paris où les typhiques d'un service étaient plongés dans de l'eau à 5 ou 6 degrés, plusieurs d'entre eux, fortement adynamiques, moururent avec des phénomènes syncopaux.

Les lotions froides, les révulsifs cutanés, les injections sous-cutanées de sérum artificiel, d'éther, etc., rendront des services dans les cas d'adynamie cardiaque.

La digitale[1] combat moins bien les phénomènes cardiaques des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde en particulier, que l'alcool, l'éther, la théobromine, la spartéine et surtout la caféine qui est à la

[1] Voy. les rapports de LANDER BRUNTON et GROCCO, Sur l'action physiologique et thérapeutique de la digitale et de ses principes actifs (Section de pharmacologie), et celui de VAN AUBEL, Sur l'état actuel de nos connaissances sur les principes actifs de la digitale (Section de matière médicale). *Congrès international de médecine*. Paris, août 1890.

fois un tonique cardiaque et général, possède une action diurétique marquée et relève le système nerveux.

On pourra encore recourir aux injections sous-cutanées d'huile camphrée (2,50 pour 100, 2^{cm} par jour), d'éther, de spartéine, aux préparations de musc qui, d'après Stricker, auraient des propriétés cardiosthéniques.

Quant à l'opium, il agit insuffisamment sur la contraction cardiaque; aussi doit-il être surtout donné pour arrêter les selles trop abondantes dans les cas de collapsus algide.

L'*adynamie cérébrale* ou les phénomènes ataxiques des maladies infectieuses seront utilement traités par la révulsion hydrothérapique qui consiste à asperger les malades d'eau froide pendant qu'un aide les frictionne. Ces affusions recommandées par Currie, Gianini, Trousseau, décongestionnent les centres nerveux, régularisent l'action nerveuse, entraînent une diminution passagère de la température, déterminent vers la périphérie un mouvement fluxionnaire susceptible d'empêcher les localisations sur les organes profonds de certaines maladies à manifestations externes (fièvres éruptives, rhumatisme). Dans ce dernier cas, il ne faut pas oublier que l'acide salicylique favorise le délire.

Parmi les agents médicamenteux, nous citerons le musc que l'on donne dans une potion à la dose de 0,50 à 1 gramme, l'opium sous forme d'extrait thébaïque, le bromure de potassium, le chloral. Loin d'exciter le délire, l'alcool le calme habituellement (Hayem). Les aliénistes estiment qu'il est nuisible dans le délire chronique des alcooliques.

Médication antipyrétique. — La première indication consiste à combattre l'infection et la formation de matières pyrétogènes. Il faut donc essayer d'agir sur la cause première dont dépend la fièvre. Il sera encore utile de faciliter la combustion, la destruction, l'élimination de ces matières pyrétogènes et d'influencer l'action qu'elles ont sur le système nerveux. Pour atteindre ce second but, il sera nécessaire de soutenir le système nerveux affaibli et d'augmenter ainsi la régulation thermique, puis d'accroître la résistance des éléments anatomiques qui modérera la consomption fébrile.

Le principal moyen d'action sur la thermogenèse est le bain froid, préconisé par Hippocrate, Galien, Musa, Jackson, Currie, Récamier, Bartals et Jürgensen (de Kiel), et vulgarisé par Liebermeister, Brand et l'École lyonnaise. La température du bain doit osciller entre 15 et 20 degrés. Sa durée ne devra pas dépasser dix à quinze minutes et sera subordonnée à l'apparition de frissons avec grelottement et claquement des dents. La température générale du corps ne s'abaisse en général qu'après le bain et le moment d'apparition de cette chute thermique est en rapport avec le degré de réfrigération. Aussi Liebermeister préfère-t-il des bains à 15 degrés, courts mais suffisamment renouvelés. En effet, la perte de calorique est plus considérable pendant les cinq premières minutes et deux bains de dix minutes diminuent davantage la tempéra-

ture qu'un seul de vingt minutes. Enfin, le renouvellement des bains toutes les trois heures est nécessaire pour obtenir un abaissement utile et suffisamment répété de la température. On sait encore que l'action réfrigérante est plus prononcée et plus durable, quand la température baisse naturellement, c'est-à-dire vers le soir. Currie administrait de préférence les bains de six à neuf heures du soir. Du reste, Ziemssen et Immermann, Leichtenstern, Liebermeister, ont trouvé que ces bains produisaient leur maximum d'effet à sept heures du soir ou dans la nuit. Jürgensen donne jusqu'à 12 bains dans les vingt-quatre heures. Mais 5 à 6, bien administrés, suffisent. Ziemssen a recommandé le bain à 35 degrés progressivement refroidi à 20 degrés et d'une durée de vingt à trente minutes. Il équivaut à un bain froid à 20 degrés, de dix minutes de durée.

Les *affusions froides* sont plus désagréables que les bains froids; elles abaissent moins la température et ne peuvent être prolongées au delà de cinq minutes. Brand les combine avec le bain.

L'*enveloppement froid* dans le drap mouillé, le grand maillot humide, est supérieur aux affusions froides et mieux supporté. D'après Winternitz, quatre enveloppements successifs ont la même action réfrigérante qu'un bain de dix minutes à 20 degrés.

Ziemssen et Immermann représentent par la formule suivante la valeur antithermique des affusions froides A, des enveloppements E, des bains progressivement refroidis P, et des bains froids F.

$$A:E:P:F = 1:2:3:4.$$

Hippocrate connaissait les bons effets des *bains tempérés*. On peut les donner à la température de 32 à 35° C; ils n'ont pas les inconvénients du bain froid; ils peuvent être prolongés pendant une heure et sont utiles aux malades trop faibles pour supporter une balnéation plus énergique. Si la température rectale ne dépasse pas 39,5, les bains tempérés à 28 degrés sont préférables, surtout chez les enfants et les personnes nerveuses.

Le *bain d'air* vanté par J. S. Hahn au XVIIe siècle, puis par Kaczarowski, l'application de *vessies de glace* (Franz, Riegel), le *matelas d'eau glacée* (Leube), la *couverture réfrigérante* (Dumontpallier), les *lavements froids* fréquemment renouvelés (Foltz), sont des moyens antithermiques plus ou moins délaissés actuellement.

Cette méthode réfrigérante est indiquée dans la fièvre typhoïde, le typhus, les fièvres éruptives, et en particulier la fièvre scarlatine à forme hyperthermique, le rhumatisme cérébral, certaines pneumonies et broncho-pneumonies. Les hémorragies, l'adynamie cardiaque, le collapsus, sont les principales contre-indications de leur emploi. Cette médication n'abrège pas la durée de la maladie, mais elle a l'avantage de diminuer le nombre et la gravité des complications. Le mode d'action de la réfri-

gération a été diversement interprété. Le froid soustrait simplement du calorique (Liebermeister). Il diminue surtout les oxydations qui accompagnent l'abaissement thermique et modère le processus nutritif probablement par l'intermédiaire du système nerveux (Hayem) dont il régularise et augmente l'action.

On n'utilise plus guère, en pareil cas, la SAIGNÉE dont on abusait jadis dans l'espoir, soit de substituer au sang (putride) enlevé par la phlébotomie un sang plus pur (médecins du XVIII[e] siècle), soit de combattre directement l'irritation et le processus fébrile (Broussais).

Enfin, il est indiqué encore de favoriser la production des crises par lesquelles l'organisme essaie de se débarrasser des produits nocifs. La médication sudorifique, le jaborandi, ont surtout été employés dans ce but, sans grand avantage, du reste.

Médicaments antipyrétiques. — L'une des premières places appartient aux sels de *quinine* qui diminuent le nombre des pulsations (Briquet), la pression sanguine. A forte dose, ils arrêtent le cœur en diastole et déterminent une dilatation vasculaire par paralysie des nerfs vasculaires et du centre vaso-moteur (Schroff junior), une augmentation de la fibrine, une diminution des globules (Briquet), une rétention d'oxygène dans les globules (Manassein), la perte de la contractilité des leucocytes (Binz) et un arrêt de la diapédèse qui n'a pas été constatée par Hayem. La quinine retarde toutes les oxydations, elle porte particulièrement son action sur l'encéphale, elle peut déterminer du délire qui est tantôt bruyant, tantôt calme et même une paralysie incomplète des deux membres inférieurs. L'un de nous en a vu des exemples, au Tonkin, à la suite de nombreuses injections sous-cutanées de ce médicament. Elle excite les fibres lisses, surtout celles de l'utérus, diminue le volume de la rate chez les paludéens. Elle n'agit qu'à fortes doses sur l'abaissement de la température chez les fébricitants qui la supportent, d'ailleurs, fort bien. Cette diminution thermique atteint son maximum douze heures après l'absorption de la quinine qu'il est préférable de donner le soir. Les enfants supportent bien des doses élevées. Il est superflu de rappeler son action spécifique dans la fièvre intermittente. C'est une substance toxique pour les microorganismes et Bouchard la range dans les antizymotiques.

Les agents employés comme antipyrétiques sont extrêmement nombreux. Nous ne mentionnerons que ceux qui sont habituellement employés.

L'*acide salicylique* et le *salicylate de soude* sont rapidement absorbés par l'estomac, ils passent au bout de huit minutes dans les urines. La durée de leur élimination est variable; elle peut servir à apprécier, comme nous l'avons fait dans une série d'expériences, la perméabilité rénale. Le salicylate de soude est deux fois moins actif que l'acide salicylique. Ces médicaments ont sur le système nerveux une action analogue à celle de la quinine. Ils n'agissent pas notablement sur le pouls, mais, à fortes doses, ils déterminent des accidents cardiaques, du collapsus; à

doses moyennes ils augmentent la sueur et les sécrétions et exagèrent l'élimination, par les urines, de l'urée et de l'acide urique. De plus, ils diminuent la température plutôt chez les fébricitants que chez les hommes sains. Le salicylate exerce sur le rhumatisme articulaire aigu une action presque spécifique (Stricker). L'acide salicylique abaisse bien la température dans la fièvre typhoïde; le maximum de son action est observé au bout de deux à trois heures, elle est peu durable. Les altérations rénales contre-indiquent l'emploi de ces médicaments.

Les *lavements phéniqués* ne sont plus guère employés dans le traitement de la fièvre typhoïde; ils ont plus d'inconvénients que d'avantages.

La *résorcine* provoque un abaissement thermique très marqué, mais trop passager; de plus, elle entraîne des phénomènes cérébraux fâcheux. La *kairine*, la *thalline* sont tombées dans l'oubli. Ce sont, du reste, des poisons du sang.

L'*antipyrine* a l'avantage de produire des effets antithermiques sans présenter les inconvénients précédemment signalés. Son action presque élective dans la tuberculose a été établie par Dujardin-Beaumetz, Daremberg, Huchard. Ce médicament échoue dans la fièvre intermittente. Il est toxique à la dose de $1^{gr},60$ par kilogramme d'animal. Il détermine parfois une éruption érythémateuse, une sorte de rash. La durée de l'action antithermique de l'antipyrine est sensiblement égale à celle de la quinine.

La *digitale* abaisse la température et le pouls (Traube, Hirtz). C'est un médicament antipyrétique infidèle. Elle expose à des phénomènes d'intolérance, lorsque la dose dépasse 1 gramme. Elle est surtout utile dans la pneumonie.

Du reste, tous ces agents antipyrétiques seront associés avec avantage.

Les *indications* de la méthode antipyrétique [1] sont multiples et varient un peu suivant que les maladies ont une évolution rapide ou lente. Dans le premier cas, on administrera la quinine contre la fièvre intermittente; la salicylate de soude dans le rhumatisme et on n'appliquera la médication antipyrétique que si l'hyperpyrexie est marquée. On combinera, s'il y a lieu, la médication réfrigérante aux antipyrétiques (quinine ou antipyrine). Enfin, les bains tièdes, la quinine, l'antipyrine, suffisent dans les maladies à évolution lente, ne s'accompagnant que d'une fièvre modérée.

Médication antiphlogistique. — Elle est destinée à combattre l'inflammation qui est si souvent liée à l'infection; aussi cette médication est-elle souvent combinée à la méthode désinfectante qui tend à l'absorber de plus en plus et à juste titre, puisque en détruisant le microbe on fait généralement cesser l'inflammation.

On a renoncé à juguler les phlegmasies aiguës, comme la pneumonie; mais si on ne peut en abréger la durée, il est néanmoins possible d'atté-

[1] Naumann, Sur l'hyperthermie et la médication antithermique. *Ejened.* Saint-Pétersbourg, 1901, VIII, 77-81.

nuer l'étendue et la gravité des lésions et de modérer l'intensité des symptômes. La médication antiphlogistique s'adresse aux divers éléments du processus inflammatoire : la douleur, la fluxion ou congestion, l'exsudation dont elle gêne la formation ou facilite la disparition.

Les principaux moyens employés sont :

I. La *réfrigération locale* obtenue par les irrigations froides, continues (Josse, Velpeau, A. Bérard, Nélaton, Malgaigne), les applications locales de glace. Le froid agit en provoquant la constriction des vaisseaux, en déterminant une anesthésie locale, en soustrayant du calorique et en gênant la pullulation microbienne. La compression locale a été préconisée par Velpeau. Les pansements isolants rendent aussi des services.

II. Parmi les substances chimiques utilisées par la médication antiphlogistique, un certain nombre appartient à la catégorie des agents *désinfectants*.

III. L'*irritation substitutive* mise en honneur par Trousseau et Pidoux agissait fréquemment par le mécanisme de la désinfection.

IV. Une classe d'agents chimiques produit l'*astringence*, ce qu'on appelait jadis « un état tonique des tissus ». Ces *astringents* sont nombreux et sont représentés par le tanin et tous les produits végétaux contenant cette substance ou de l'acide gallique. Le tanin resserre les vaisseaux (Lewin), détermine sur les tissus vivants une sorte de tannage qui les rend plus résistants au processus putride (Hayem), provoque la coagulation du pus, agit sur les inflammations du tube digestif, peut pénétrer dans la circulation après s'être transformé dans les voies digestives en un tannate alcalin qui est dépourvu d'action sur les matières albuminoïdes. Nous citerons comme autres agents astrictifs, l'acide sulfurique étendu et ses composés, l'alun, les sulfates de fer et de zinc, les sels de plomb, l'acide gallique, la noix de galle, le ratanhia, le grenadier, le cachou, la bistorte, la tormentille, les roses de Provins, etc.

En outre de l'action antiphlogistique locale de l'extrait de capsules surrénales nous mentionnerons :

V. Les *agents physiques* tels que le fer rouge, le galvano-cautère, les courants faradiques.

VI. Les *procédés mécaniques* tels que le repos, la position particulière des parties enflammées, le massage.

A la médication antiphlogistique se rattachent encore :

VII. La provocation d'une *inflammation spécifique*, soit par le jéquirity, soit par l'inoculation du pus blennorragique.

VIII. Les *injections intra-parenchymateuses* d'alcool, d'iode, de nitrate d'argent, d'eau salée.

IX. Enfin les *moyens locaux*, qui déterminent une action sédative ou résolutive (émollients, cataplasmes, fomentations, bains tièdes, applications narcotiques, etc.), ne doivent pas être négligés.

X. Parmi les agents *résolutifs*, nous indiquerons le sous-acétate de

plomb, l'eau de Goulard, l'alcool camphré, divers baumes, les isolants, la pommade mercurielle, l'emplâtre de Vigo, etc.

XI. La *méthode spoliatrice* consiste dans la soustraction du sang par la saignée, les sangsues, les ventouses scarifiées.

La *saignée* fut d'abord employée pour faire sortir avec le sang la matière morbifique : aussi pratiquait-on des saignées coup sur coup (Broussais, Bouillaud), jusqu'à la disparition des phénomènes morbides. Bouillaud retirait de 2 à 4 kilogrammes de sang, en plusieurs jours, dans le rhumatisme articulaire aigu.

Les effets thérapeutiques des saignées se font surtout sentir sur le pouls. Si elles ne modifient guère le nombre des pulsations, elles agissent sur la force et la forme du pouls qui devient, dans certains cas, moins dur, plus ample, moins résistant. Lorsque la première saignée dite *exploratrice* amenait ce résultat, les anciens médecins estimaient qu'ils avaient relevé « *les forces opprimées* » et qu'ils devaient persister dans l'emploi de la lancette. Une large saignée est, souvent, utile dans certaines phlegmasies thoraciques s'accompagnant de dyspnée intense. Elle a l'avantage de diminuer l'afflux sanguin dans le poumon, d'abaisser la pression dans les veines pulmonaires, d'agrandir le champ respiratoire et d'atténuer la dyspnée. Cette saignée *déplétive* soulage aussi la douleur thoracique; mais elle n'abaisse que momentanément la température de 0°,5 à 1 degré. Elle est contre-indiquée dans les pyrexies; elle ne doit s'adresser qu'aux phlegmasies franches. La saignée n'a pas d'effet abortif et ne jugule pas la pneumonie; mais chez un individu vigoureux, non alcoolique, atteint de pneumonie fibrineuse avec dyspnée intense, elle diminue le point de côté, la fluxion, la gène respiratoire et constitue un bon moyen anticongestif ou déplétif. Elle peut agir très favorablement dans certains cas de néphrite aiguë primitive en diminuant la tension sanguine et la fluxion rénale; dans l'œdème aigu du poumon chez les aortiques, les brightiques. La saignée doit être abandonnée chez l'enfant et le vieillard [1].

Les *sangsues* présentent encore des avantages. Les grosses soustraient une trentaine de grammes de sang. Elles peuvent être appliquées sur un point quelconque de la peau et des muqueuses (bouche, col de l'utérus). Elles seront placées sur des lieux d'élection bien spécifiés par Strukers, Binz et Mapother : à la racine des membres pour les inflammations profondes de ces régions; à la région de l'aine dans la syphilis, l'appendicite et l'orchite; à l'anus dans la congestion du foie, de la vessie, de la prostate et même de l'utérus; au niveau des 3e, 4e, 5e espaces intercostaux gauches dans les péricardites; dans l'espace hyo-thyroïdien pour les maladies du larynx; sur l'apophyse mastoïde dans les maladies des yeux; au niveau de l'angle de la mâchoire dans les maladies cérébrales et dans celles de la gorge.

(1) Baginsky, Les indicat. et les contre-indicat. de la saignée. Rapp. XIII. *Congr. int. méd., sect. thérap. pharm. méd.* Paris, 1901, 223-237. — Hayem, Rapport, etc., 237-231.

Les *ventouses scarifiées* ont, à la fois, une action déplétive et révulsive.

XII. La *révulsion* a pour effets thérapeutiques de diminuer la douleur, la congestion, l'inflammation. Elle a pour origine le principe hippocratique suivant : « *Duobus doloribus simul obortis, non eodem loco, vehementior obscurat alterum* ». Galien établit une distinction entre la révulsion et la dérivation; mais leurs moyens d'action étaient à peu près semblables; seuls les points d'application différaient. Hunter les confond en une seule méthode.

Les principaux moyens *rubéfiants* sont : 1° les semences pulvérisées de *moutarde* noire que l'on emploie sous forme de sinapismes, de cataplasmes sinapisés, de bains sinapisés généraux ou partiels; 2° l'*ammoniaque* qui entre dans la composition des liniments révulsifs; 3° les *acides faibles* (acide chlorhydrique dilué, vinaigre); 4° le *pinceau électrique*; 5° les *agents thermiques* déterminant soit de la chaleur sèche ou rayonnante (sable chaud, étuves sèches, etc.), soit de la chaleur transmise ou humide (bains de vapeur, d'eau chaude); 6° le *froid*, l'eau glacée; 7° les *moyens mécaniques* : aquapuncture, frictions, flagellation, diverses variétés de ventouses (sèches, scarifiées, de Junod).

La révulsion peut être encore obtenue au moyen d'agents provoquant une éruption *papuleuse*. La petite ortie (*urtica urens*), la processionnaire (*bombyx processionea*), appartiennent à cette catégorie.

Parmi les agents susceptibles de produire une éruption vésiculeuse se trouvent l'huile de croton, l'ipéca, le thapsia, le révulseur de Baünscheidt, la bryone.

Les *vésicants*, tels que l'ammoniaque, les cantharides, l'eau bouillante, le nitrate d'argent, l'acide acétique, constituent les révulsifs habituels.

Le *vésicatoire* à base de cantharide ordinaire (*cantharis vesicatoria*) est habituellement utilisé. Il a des quantités d'inconvénients dont les plus fâcheux sont la cystite et la néphrite. On peut les éviter en partie. Malgré la croisade qui a été prêchée contre ce mode de révulsion, il présente des avantages qui ne sont pas à dédaigner, surtout s'il est utilisé d'une façon opportune. Du reste, on sait que l'application du collodion cantharidé détermine l'anémie des portions sous-jacentes de la plèvre et du poumon.

La révulsion avec formation de *phlyctènes* peut être encore obtenue à l'aide du marteau de Mayor, de frictions sur la peau humidifiée avec du nitrate d'argent, d'applications iodées, du badigeon phéniqué de Hayem. Les agents provoquant la pustulation, comme l'emplâtre de poix de Bourgogne stibié, la pommade d'Autenrieth à base d'émétique, sont d'un usage peu courant. L'acupuncture, les injections hypodermiques irritantes ne sont plus guère employées actuellement.

Les cautérisations ignées avec le thermocautère de Paquelin, les congélations superficielles par le chlorure de méthyle sont d'une application courante. Les caustiques chimiques, les cautères, les vésicatoires sup-

purés à l'aide d'agents épispastiques, le séton, sont à peu près abandonnés.

La révulsion produit des effets cardio-vasculaires, respiratoires, sécrétoires, thermiques et augmente les échanges nutritifs. L'influence du lieu d'application a une certaine importance. On cherche à obtenir des effets révulsifs localisés qui se transmettent aussi à distance par un mécanisme analogue à celui du transfert dans les maladies nerveuses.

XIII. La médication antiphlogistique dispose encore des agents *hypercriniques* qui ont pour but de diminuer la masse totale du sang et la pression sanguine à l'aide d'une spoliation séreuse ou hypercrinique. Ils agissent en excitant certaines sécrétions naturelles telles que l'urine, la sueur, la salive, qui soustraient au sang une partie de ses principes liquides ou salins. Hayem divise cette hypercrinie en *simple* et *irritative* ou *révulsive*.

Les hypercriniques *simples* sont les diurétiques, les sudorifiques, les sialagogues (jaborandi, errhins).

L'hypercrinie *irritative* ou *révulsive* s'obtient par les *vomitifs* et les *purgatifs*.

L'action *vomitive* consiste en une dépression cardio-vasculaire et nerveuse et en une excitation des sécrétions, consécutive à la congestion des glandes stomacales, du foie et du pancréas. L'*émétique* donné à doses élevées et considérables faisait le fond de la méthode dite contra-stimulante. Les continuateurs de Rasori auraient pu porter la dose d'émétique à 5 et 6 grammes. Il convient de ne pas dépasser 0^{gr},50 dans une potion de 150 grammes par cuillerée à soupe toutes les heures. On obtient ainsi une diminution du nombre des pulsations, un affaiblissement du choc du cœur, une diminution de la dyspnée et de la température. Donné aux doses préconisées par les partisans du contra-stimulisme (Brown, Gallini et Rasori), l'émétique peut provoquer des accidents multiples tels que le collapsus, le choléra antimonial. Cependant, il faut reconnaître que l'émétique manifeste surtout son action sur la congestion des dernières ramifications bronchiques et sur l'hyperémie du parenchyme pulmonaire; il diminue la fluxion active, facilite l'expectoration, rend des services dans les cas de bronchite emphysémateuse et de phlegmasies thoraciques, sans affaiblissement du cœur.

De plus, l'émétique provoque une action hypercrinique et révulsive sur le tube digestif. Il agit aussi à la façon des *purgatifs* qui, tantôt entraînent une spoliation séreuse comme les purgatifs salins, tantôt accélèrent les mouvements péristaltiques. Ces selles diarrhéiques soustraient au sang des matières aqueuses et salines et déterminent son épaississement : elles favoriseraient ainsi la résorption des épanchements, des produits inflammatoires, etc.

XIV. On rattachait jadis aux contra-stimulants la *méthode altérante*. Trousseau et Pidoux ont fait un groupe spécial de ces médicaments *altérants* qu'ils faisaient intervenir contre l'inflammation et d'autres processus

morbides. Les plus importants sont les *mercuriaux* que l'on emploie soit localement, comme topiques, en frictions mercurielles, soit par la voie buccale. Dans ce second cas, le calomel est donné à doses fractionnées, de manière à déterminer assez rapidement de la salivation ; à plus fortes doses, il a une action purgative, modifie le sang, le fluidifie même. Trousseau et Pidoux estimaient que ce dernier résultat équivalait à une saignée. Il faut redouter les accidents du mercurialisme aigu (stomatite, ulcération des joues, des gencives, du voile du palais, des amygdales, périostite, nécrose du maxillaire, chute des dents, gangrène de la bouche, etc.). Il est probable que lorsque la médication altérante est utile dans les phlegmasies aiguës, elle agit en détruisant les microbes pathogènes et en neutralisant leurs produits de sécrétion : aussi a-t-on alors conseillé d'arriver rapidement à une sorte de saturation mercurielle de l'économie.

Le *calomel* a été prescrit encore dans un certain nombre de maladies chroniques comme le rhumatisme articulaire chronique. Il a été utilisé comme cholagogue dans les affections du foie, il a été donné dans certaines phlegmasies chroniques du tube digestif comme la dysenterie. L'un de nous, qui était chargé au Tonkin d'un service de 120 dysentériques ou diarrhéiques, n'a pas obtenu de bons effets avec ce médicament administré de manières variées.

La *méthode altérante* comprend aussi les *alcalins* qui, à hautes doses, auraient pour but de fluidifier le sang. On a prescrit de 20 à 40 grammes, par jour, de bicarbonate de soude dans la pneumonie, la diphtérie, le rhumatisme, la goutte, le rhumatisme chronique (Vulpian et Charcot). Cette médication n'agit guère que dans cette dernière affection ; les urines s'alcalinisent assez rapidement, mais le sang ne subit pas les altérations de la cachexie alcaline.

Le *nitrate de potasse*, à la dose de 30 à 40 grammes, a été essayé dans le rhumatisme aigu (Brocklesby, 1764), dans la pleurésie, la pneumonie. A ces doses, c'est une médication certainement dangereuse et d'un maniement difficile (Hayem). Le nitrate de soude est préférable.

En *résumé*, il n'existe pas de médication antiphlogistique générale abortive. Ni les saignées, ni les méthodes contra-stimulantes ou altérantes n'ont pu atteindre ce but. Parfois, les processus infectieux primitivement locaux peuvent, au contraire, être arrêtés par la médication désinfectante directe.

XV. Dans les maladies internes, la médication antiphlogistique en est souvent réduite à remplir les indications tirées : 1° de la *congestion* ; 2° de l'*exsudation* ; 3° de la *douleur*.

I. On combattra la *congestion* par la saignée, les sangsues, la révulsion, les antimoniaux à doses nauséeuses (tartre stibié, kermès), les vomitifs, s'il s'agit d'une congestion des voies digestives supérieures ou des ramifications bronchiques, etc.

II. La résorption de l'*exsudation* liée aux phlegmasies aiguës sera

favorisée : 1° par les vésicatoires qui devront être proscrits en cas de néphrite, les ventouses scarifiées, les ventouses sèches, les badigeonnages à la teinture d'iode, les applications de pointes de feu; 2° par les diurétiques, les purgatifs drastiques, les sudorifiques. Si l'épanchement ne se résorbe pas, il faut faire une ponction qui réussira mieux si le début de l'inflammation est déjà éloigné. Dans les pleurésies tuberculeuses, la thoracentèse doit être retardée autant que possible, car le liquide contient en pareil cas des substances empêchantes dont il convient de ne pas priver le malade. Ces données sont assez théoriques, car nous avons vu assez souvent que la ponction des pleurésies non tuberculeuses entraîne une diminution de la température, des sueurs, et hâte la résorption du liquide pleural.

Les injections consécutives de liquides irritants ou modificateurs sont indiquées dans les épanchements dépendant de lésions presque hydropiques comme l'hydrocèle.

Les épanchements purulents doivent être évacués promptement et largement, dans les points les plus déclives.

Médication analgésique. — Calmer la douleur est faire œuvre divine, a dit Hippocrate. Cet élément morbide si important est surtout calmé par l'*opium*. « Sans opium, pas de médecine, » avait-on coutume de dire au siècle dernier. Les usages de la *morphine* sont trop connus pour que nous insistions. La *codéine* a une action calmante qui est surtout utilisée dans la médication de la toux. La *narcéine* jouit des propriétés générales de la morphine sans en avoir les inconvénients. La *combinaison des narcotiques* (morphine seule, morphine et atropine, chloral, chloral et morphine) au chloroforme permet d'obtenir une anesthésie mixte que l'on peut prolonger impunément pendant les longues opérations. On a vanté aussi l'emploi combiné du protoxyde d'azote et de l'éther, du chloroforme ou de l'éther avec l'alcool, du chloroforme et de l'éther, du diméthylacétal et du chloroforme, de l'oxygène et du chloroforme.

La douleur est encore combattue par les *solanées vireuses* et leurs principes actifs (belladone et atropine, stramoine et daturine, jusquiame et hyosciamine, hyoscine, solanine, solanidine), par les *renonculacées* (aconit et aconitine), par les *ombellifères* (ciguë et conicine), par les *loganiacées* (gelsémium et gelsémine), par les *colchicacées* (cévadille, vératrine). La cocaïne administrée intra, en injections sous-cutanées, intra-méningées[1], mérite une mention spéciale. C'est un médicament qui doit être manié avec les plus grandes précautions.

Parmi les agents de la série aromatique qui possèdent des propriétés

[1] Voir à ce sujet : Nicolaenkoff, L'anesthésie par la cocaïnisation de la moelle. *Thèse de Paris.* L. Boyer, 1900, in-8, n° 58, et les publications de Tuffier, Sicard, etc. — Delbet, De l'anesthésie par injections intra-rachidiennes de cocaïne. *Journal des Praticiens.* Paris, 1900, XIV, 657. — Legueu, De l'anesthésie par l'injection lombaire intra-rachidienne de cocaïne et d'eucaïne. *Presse médicale.* Paris, 1900. II, 299-302.

sédatives, nous énumérerons la *quinine*, l'*antipyrine*, l'*acétanilide*, la *phénacétine*, la *méthacétine*, l'*exalgine*. Ces médicaments sont à la fois nervins, antiseptiques et antithermiques. Les dérivés hydratés sont surtout antiseptiques, les amidogénés sont antithermiques, enfin les substances formées par le remplacement d'un atome d'H par une molécule d'un radical (par exemple le méthyle) ont une action analgésique dominante.

La médication de la douleur est complétée par les hypnotiques tels que le *chloral*, la *morphine*, l'*hyosciamine*, l'*hyoscine*, la *paraldéhyde*, l'*hydrate d'amylène*, l'*uréthane*, le *sulfonal*, l'*hypnone*, le *chloral-amide*, l'*ural*, le *somnal*, l'*hypnal*, le *méthylal*, le *chanvre indien*, la *cannabine*, le *piscidia erythrina*, l'*éthoxycaféine*, etc.

La MÉDICATION ANTIDYSPNÉIQUE a pour but, soit d'impressionner les centres respiratoires par des poisons à action centrale ou vaso-motrice, soit de modifier la teneur du sang en oxygène et en acide carbonique au moyen de substances spéciales.

Les agents de la médication générale antidyspnéique sont les *iodures alcalins*, qui exercent des effets vasculaires, trophiques, légèrement diurétiques. Il faut les donner à doses bien calculées pour éviter les accidents d'*iodisme aigu*. L'*iodure de potassium* est indiqué dans l'asthme, la dyspnée des emphysémateux, des bronchitiques, des cardiaques; il agit, d'après G. Sée, en liquéfiant les produits du catarrhe bronchique, en développant une hyperémie pulmonaire, qui supprimerait la stase du sang veineux en irriguant plus activement le cœur et en relevant et en tonifiant l'action cardiaque. L'*iodure de sodium*, d'après Sée, produit les mêmes résultats dans la dyspnée. L'iodure de caféine agit favorablement.

Dans les cas de dyspnée à action centrale, il convient de donner l'*éther* et le *chloroforme* pendant l'accès; le *chloral* est utile dans l'asthme vrai, soit au moment des crises, soit pour les prévenir. On a donné avec avantage, comme dépresseurs du pouvoir excito-moteur de la moelle, la *grindelia robusta*, la *pyridine*, le *quebracho*, la *lobélie*. On peut encore employer les cyaniques, qui influencent surtout le centre respiratoire: les *inhalations d'oxygène* qui, en augmentant la teneur du sang en oxyhémoglobine, diminuent l'excitabilité des centres respiratoires et l'asphyxie d'origine dyspnéique. C'est en calmant l'excitabilité des nerfs sensitifs que les dyspnées d'ordre réflexe sont atténuées par l'*opium*, la *morphine*, l'*atropine*, la *cocaïne*, les *inhalations d'acide carbonique*, les principes actifs de la *ciguë*, l'*hyosciamine*, le *datura*, etc. Enfin, les *nitriles* d'amyle, de sodium et la *nitroglycérine* exercent sur les centres respiratoires une action vaso-motrice de nature à calmer la dyspnée. L'*arsenic* convient aux états dyspnéiques chroniques. La *digitale* est fort utile dans les dyspnées cardiaques ou pulmonaires en activant la circulation pulmonaire. Les *expectorants*, tels que l'ipéca, la gomme ammoniaque, diminuent la dyspnée en désobstruant les conduits aériens. La *révulsion* est indiquée pendant les accès dyspnéiques. L'*aérothérapie*

donne parfois des résultats chez les emphysémateux. La cure *hydrominérale* procure aussi des avantages marqués.

Médication antiseptique. — D'après Behring, il existe deux groupes de maladies infectieuses. Le premier comprend les *infections toxiques* dues à la pénétration dans l'organisme de poisons bactériens préformés; dans le second, on peut ranger les *infections parasitaires*. Cet auteur désigne même, sous le nom de *toxines infectieuses*, tous les poisons vrais, qu'ils soient d'origine *animale* (venins) ou *végétale* (phalline, abrine, ricine), lorsqu'ils se comportent comme les toxines infectieuses microbiennes au point de vue chimique, toxicologique, biologique. Cette définition ne se rapporte qu'aux précipités cristallisés (tétanine de Brieger), et pas aux alcaloïdes, ni aux ptomaïnes. Rejetant avec raison la classification des médicaments employés contre les maladies infectieuses en *immunisants* et *curatifs*, Behring les divise suivant leur mode d'action :

- Médicaments. .
  - *symptomatiques.*
  - *étiologiques* . . .
    - isopathiques.
    - désinfectants . .
      - spécifiques.
      - non spécifiques.

Les médicaments *symptomatiques* n'agissent que sur les symptômes; ils font partie de la pharmacopée ; ce sont les plus employés.

Les médicaments *étiologiques* visent la cause morbifique (la substance infectieuse); tantôt ils ont des rapports de parenté ou une identité avec l'élément morbigène (*médicaments isopathiques*) et agissent soit directement, soit par l'intermédiaire de la cellule vivante; tantôt ils sont destinés à neutraliser la substance infectieuse (*médicaments désinfectants*). La *thérapeutique isopathique* a une grande importance : elle met à notre disposition les *vaccins*, les *sérums préventifs* ou *curateurs* qui constituent une médication spécifique de certaines maladies infectieuses, dont nous avons déjà indiqué l'origine, les principes et les applications pratiques. Elle complétera le traitement de l'infection primitive ou secondaire considérée soit comme affection initiale, soit comme complication d'états morbides antérieurs.

La *thérapeutique générale de l'infection* a été déjà étudiée, dans le tome II, par M. Charrin, qui a passé successivement en revue : 1° la *thérapeutique naturelle* et les *défenses de l'organisme*; 2° les *vaccinations*, les *vaccins figurés* et les *vaccins solubles*; 3° la *thérapeutique curative*, les *toxines*, la *bactériothérapie*; 4° la *sérothérapie en général* et l'*immunité naturelle et acquise*.

Pour éviter les redites, nous serons obligés d'abréger l'étude de ces données générales sur lesquelles on trouvera encore de nombreuses indications dans le traité de thérapeutique des maladies infectieuses de Bouchard, le livre de Landouzy [1], un important mémoire de Behring et le traité des maladies infectieuses de Roger.

(1) Landouzy, *Les Sérothérapies*. Paris, 1898.

Les découvertes de Pasteur ont préparé la réforme en médecine; elles ont démontré expérimentalement le *pourquoi* des maladies; elles ont fait connaître des agents thérapeutiques empruntés au règne animal et aux agents microbiens (virus atténués, vaccins); elles ont perfectionné la médecine et la thérapeutique pathogéniques. L'antisepsie chirurgicale (Lister) a fait disparaître la septicémie, la gangrène, la pourriture d'hôpital, qui étaient tellement fréquentes, à un moment donné, que les plus grands chirurgiens disaient que toute incision était une porte ouverte à la mort. Avec l'antisepsie obstétricale (Tarnier), la mortalité des femmes en couches dans les maternités est tombée de 9,5 à 1,1 pour 100. D'après Pinard et Wallich [1], la mortalité totale des accouchées hospitalisées a été de 0,52 pour 100, et la mortalité par septicémie de 0,18 pour 100 dans l'année 1894. Enfin, les doctrines pastoriennes ont donné naissance aux traitements préventifs de la rage, à la sérothérapie préventive du tétanos, à la sérothérapie curative de la diphtérie, de la peste, etc.

Généralités. — La médication antiseptique s'adresse non seulement aux manifestations aiguës de l'infection, mais elle évite et écarte encore les affections chroniques qui surviennent, lorsque la cause infectieuse reste permanente.

I. La première indication doit consister à supprimer d'emblée le point de départ de l'infection. Ce principe a une grande portée dans le traitement du tétanos, de la pustule maligne par exemple; il est journellement appliqué en chirurgie : quand on draine des abcès, on enlève les produits tuberculeux ou cancéreux, on donne issue aux collections purulentes qui se forment dans les séreuses, etc. Aussi, en pareil cas, la temporisation est-elle parfois fatale aux malades. C'est pour cela que les médecins devraient savoir pratiquer toutes les opérations d'urgence. Ainsi, comme le disait fort justement Bouchard [2] : « Les principaux progrès accomplis en thérapeutique sont relatifs à la thérapeutique locale, laquelle le plus souvent vise des maladies infectieuses locales ou localisées, parfois aiguës, souvent chroniques. »

II. A la réalisation de ces desiderata s'ajoute l'antisepsie générale qui permet d'influencer le nombre des microbes en ralentissant leur pullulation, de modifier la nutrition de ces microorganismes, d'atténuer ou de supprimer leur virulence.

Du reste, l'atténuation des maladies infectieuses s'est opérée par suite des progrès de la civilisation; on peut citer comme exemple la syphilis et la lèpre. Par contre, l'absence de défrichement exalte la virulence du poison palustre, et l'un de nous a vu au Tonkin des agglomérations d'hommes décimées quelques jours après avoir essayé de labourer un sol inculte depuis de nombreuses années. Nous n'insisterons pas sur des

(1) PINARD et WALLICH, *Traitement de l'infection puerpérale*, 1896, p. 3.

(2) BOUCHARD, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, 1889, p. 11, et Revue critique sur les antiseptiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889, p. 671.

exemples analogues observés dans la campagne romaine, en Algérie et même dans le delta du Rhône.

III. L'antisepsie appliquée rigoureusement et à temps influe sur le nombre des microbes et sur la gravité des maladies. Les recherches de Charrin ont montré les différences de résultats suivant les doses de cultures pyocyaniques inoculées. C'est ainsi que le nombre des bacilles pyocyaniques inoculés ou la quantité de pyocyanine injectée a une action sur la durée de la maladie, sur l'intensité des symptômes (fièvre, albuminurie).

IV. Il existe aussi une série de variations dans les phénomènes morbides, suivant le mode d'inoculation et la morphologie des microbes injectés. On sait que les agents qui changent la forme des microbes s'opposent souvent à leur pullulation. On connaît aussi l'influence des antiseptiques, du naphtol, en particulier, sur la chromogénie du pyocyanique et du vert fluorescent. Le prodigiosus perd sa fonction chromogène quand il est privé d'oxygène (Roger, Wernich).

Enfin, la virulence peut être atténuée par les procédés de Pasteur, Chauveau, Arloing. Elle est, en effet, mobile et changeante ; elle est la résultante de propriétés diverses.

V. Les microbes peuvent, en effet, causer des désordres dans l'organisme, soit par des actions mécaniques (nécroses par embolies), soit par des actions traumatiques, soit en entrant en concurrence vitale avec les éléments anatomiques, soit en produisant des intoxications. C'est surtout l'auto-intoxication par putridité intestinale qui joue un rôle important bien mis en relief par Bouchard, et qui crée des maladies, depuis l'embarras gastrique et la simple indigestion jusqu'à l'intoxication putride la plus grave. Du reste, la part qui revient aux poisons solubles sécrétés par les microbes est établie par les recherches de Toussaint, Chauveau, Pasteur, par la transmission au lapin des symptômes du choléra à la suite d'injection intra-veineuse d'urines de cholériques (Bouchard), par la découverte de la typhotoxine (Brieger), par les symptômes d'intoxication provoqués par les injections des cultures pyocyaniques (Charrin). On a observé aussi la transmission des symptômes de la maladie pyocyanique au lapin par l'injection de l'urine d'animaux atteints de la même maladie. On connaît les recherches de Bouchard sur la présence dans les urines de poisons fabriqués par les microbes au cours des maladies infectieuses (choléra, tétanos, pneumonie), ainsi que les expériences de Roux et Chamberland avec la culture stérilisée du vibrion septique.

Les ferments solubles provenant des microbes agissent non seulement sur les cellules du voisinage, mais encore, à distance, par l'intermédiaire de la circulation. Il se produit, d'autre part, une réaction vitale de la cellule animale et de l'organisme entier contre les poisons fabriqués par les microbes. Il en résulte des lésions locales qui persistent après la guérison de la maladie. « Combien de maladies du cœur, des gros vaisseaux, des centres nerveux, des reins, qui reconnaissent pour cause, dit Bouchard, une pneumonie, une scarlatine, une variole, une diphtérie,

une fièvre typhoïde, qui semblent sommeiller pendant longtemps, mais qui marchent graduellement et aboutissent au bout de vingt ou trente ans aux accidents les plus graves. Surveillez le microbe, ajoute-t-il, mais n'oubliez pas l'organisme et ses réactions. Glorifiez les progrès récents, mais soyez assurés que tout ne date pas d'hier et qu'il y a encore une médecine. La connaissance des réactions de l'organisme contre les causes morbifiques est encore aujourd'hui, comme au temps d'Hippocrate, l'essence même de la médecine. »

VI. La thérapeutique générale doit toujours favoriser la réaction et augmenter les moyens de défense de l'organisme contre les microbes et leurs produits. La virulence n'est pas la maladie. A côté de la réaction locale des cellules contre les microbes, il faut considérer la réaction générale de l'organisme. Il existe à l'état normal des *substances bactéricides* qui ont la propriété de gêner, d'entraver le développement des microbes, d'en troubler les fonctions et de les atténuer. Cette augmentation de résistance de l'organisme est aussi accrue par les *substances antitoxiques* qui, en imprégnant les cellules, leur permettent de se laisser moins influencer par les toxines. Il en résulte que ces modifications humorales ont le double avantage d'accroître le rôle protecteur des cellules et d'affaiblir le microbe qui doit encore subir les assauts de la phagocytose, des leucocytes, des cellules fixes des tissus, des clasmatocytes (*chimiotaxie positive*). Parmi ses modes de défense se place en première ligne l'impénétrabilité de l'épiderme et des épithéliums à l'état sain. Bouchard a insisté sur la prédisposition créée à certaines infections par un mauvais fonctionnement de l'estomac. La dilatation de l'estomac influe sur le développement de la fièvre typhoïde.

VII. On a essayé d'augmenter le rôle phagocytaire des leucocytes dans la destruction des microbes au moyen des abcès de fixation consécutifs à des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. Si ce procédé thérapeutique est de nature à accroître le nombre des leucocytes, il n'a pas eu une influence marquée sur l'évolution des broncho-pneumonies contre lesquelles il était employé. Les ganglions lymphatiques arrêtent les microbes et l'on connaît la part dévolue dans le phagocytisme aux poumons, à la rate, à la moelle des os, au corps thyroïde, aux amygdales, aux cellules endothéliales des vaisseaux.

VIII. Il existe, après la pénétration des microbes dans le sang, une période de recueillement, pour employer l'expression de M. Bouchard, pendant laquelle ils soutiennent une lutte intra-cellulaire. La thérapeutique générale a pour but de fixer les conditions destinées à rendre victorieuse la cellule humaine ; car, dans les conditions actuelles, elle n'a que peu de prise sur le microbe. S'il est plus énergique, s'il se multiplie, l'infection continue. Mais l'intoxication de tout l'organisme a été produite longtemps avant que le microbe pathogène ait infecté le sang. C'est une indication importante que doit remplir encore la thérapeutique générale. En effet, la thérapeutique des maladies infectieuses ne consiste pas sim-

plement à tuer le microbe à l'aide d'un antiseptique. Elle y arrive dans quelques circonstances exceptionnelles, lorsque le fer rouge ou un caustique quelconque peut détruire directement l'agent infectieux encore localisé (pustule maligne, charbon, chancre phagédénique, etc.).

Souvent, nous venons non seulement en aide à l'économie envahie par les microbes, mais nous pouvons diminuer leur vitalité et amoindrir leur virulence.

IX. La décroissance des maladies infectieuses tient moins à l'atténuation des virus qu'à une augmentation de l'immunité des hommes explicable surtout par l'hérédité. Par la vaccination, on utilise, pour ainsi dire, la maladie contre elle-même. On applique ainsi à la thérapeutique les procédés de la guérison spontanée. Le médecin ne détruit les microbes que lorsqu'ils sont localisés dans un tissu accessible. Le plus souvent, dit Bouchard, l'organisme à lui seul immobilise les agents infectieux (*microbisme latent*) et les détruit sans notre secours. Les moyens hygiéniques suffisent parfois à faire perdre la prédisposition morbide. (On peut citer à l'appui de ce fait l'immunité acquise par les moutons français transportés en Algérie.) Ils empêchent l'organisme de contracter des maladies, la tuberculose en particulier; ils contribuent même à la guérison. C'est le principe des sanatoria. Aussi la thérapeutique générale doit-elle écarter toutes les conditions défavorables, telles que la privation d'air pur, l'absence de soleil, l'insuffisance alimentaire, etc., donner des agents capables de modifier la nutrition, comme l'arsenic, les iodures, et fournir les spécifiques (mercure, quinine, salicylate de soude) qui seuls sont considérés comme réellement curateurs.

X. Elle aura encore recours aux *antiseptiques*. Ce sont, dit Bouchard, des agents qui impressionnent la vie, la multiplication, le fonctionnement des microbes, en agissant directement sur eux et non indirectement par modification de l'organisme. Il est évident qu'au point de vue thérapeutique ces substances doivent agir sur le microbe à des doses qui ne soient pas nuisibles à l'homme. Lorsque l'*antisepsie* est *locale*, elle vient exercer une action plus directe, plus énergique et plus profonde. Telle est l'antisepsie chirurgicale. Elle peut utiliser la chaleur, et Aubert a montré qu'une température de 40 degrés parvient à détruire la virulence du chancre mou. Il ne faut plus compter sur l'action favorable que Emmerich, Pawlowsky, Zagari, avaient attribuée à l'hyperthermie due à l'introduction du streptocoque dans les cas d'infection charbonneuse. Nous n'insisterons pas sur l'antisepsie évacuatrice qui consiste à débarrasser l'organisme des microbes, soit par incision (abcès, empyème, etc.), soit par lavages ou injections, soit par l'emploi des vomitifs, lavements et purgatifs. Enfin, la chirurgie tend à substituer dans la mesure du possible l'asepsie simple à l'antisepsie. On sait, en effet, que les antiseptiques à faibles doses diminuent la résistance des tissus et favorisent ainsi le développement des microbes.

Il est inutile d'insister sur les avantages fournis par les irrigations

dans les plaies anfractueuses, dans les séreuses, dans le vagin et l'utérus, dans le gros intestin et l'estomac. L'antisepsie de la peau est le premier acte de l'intervention chirurgicale. On a renoncé à la pratique de Lister, qui essayait, au moyen de pulvérisations phéniquées, d'écarter les microbes du champ opératoire. La rareté des attouchements des plaies, la stérilisation des instruments et des objets du pansement complètent les précautions antiseptiques. Il est indiqué de pratiquer avec un soin excessif l'antisepsie particulière des réservoirs ou des conduits qui peuvent déverser leurs sécrétions contaminées et nocives sur les plaies voisines du vagin, du rectum. C'est pour éviter les dangers de cette contamination que M. Tripier a proposé, dans certains cas, la colotomie préalable.

Il y a lieu aussi de rechercher l'*antisepsie intestinale directe* chez les accouchées, chez les malades qui vont subir une opération sur l'abdomen. On sait, en effet, que les microbes du contenu intestinal peuvent transsuder à travers les parois d'un intestin qui ne présente aucune solution de continuité. Ainsi, dans la sérosité d'un sac herniaire, on trouve des microbes, sans ulcération de l'anse intestinale. En résumé, l'antisepsie exige : 1° que les liquides destinés aux lavages soient bouillis, stérilisés ou rendus aseptiques par l'addition de substances diverses (bichlorure, biiodure de mercure, acide phénique, naphtol) ; 2° que l'écoulement de la sérosité post-opératoire soit facilité par le drainage et par une légère compression.

Si la plaie est contaminée, l'emploi des antiseptiques à doses suffisantes est indispensable. Ils doivent agir sur les microbes et sur leurs ferments solubles. On fournit à l'organisme un adjuvant utile en le débarrassant de ces produits, soit en augmentant l'activité du foie et des oxydations interstitielles, soit en facilitant leur élimination par les divers émonctoires (poumons, intestin, peau, reins). Mais il ne faut pas oublier, dit Bouchard, qu'il y a place dans la thérapeutique générale des maladies infectieuses pour une thérapeutique physiologique qui vise non pas le microbe, mais l'organisme. Il faut se souvenir aussi qu'alors que le microbe est mort la maladie n'est pas finie, et bien des maladies chroniques du cœur, des centres nerveux, du système artériel, des reins, ne sont que les séquelles des maladies infectieuses. Du reste, Charrin a reproduit expérimentalement ces lésions avec les produits solubles du bacille pyocyanique.

Dans la thérapeutique des maladies infectieuses, dit Bouchard, l'antisepsie proprement dite, c'est-à-dire la lutte contre le microbe, n'est qu'un des éléments du problème à résoudre, il faut s'occuper toujours de l'homme avant, pendant et après la maladie.

Des antiseptiques. — A propos de chaque antiseptique, il est nécessaire de connaître : son pouvoir antiseptique et son pouvoir toxique. En pratique, on ne doit pas chercher que le milieu vivant devienne absolument stérile, mais il suffit de le rendre impropre à la pullulation et à la vie du microbe. Heureusement pour la thérapeutique, dit

Bouchard, les microbes pathogènes sont en général les plus sensibles à l'action des antiseptiques. A propos de chaque microbe pathogène, il faut déterminer l'équivalent *antiseptique* de la substance qu'on essaye et mettre en parallèle l'équivalent *toxique* [1]. A ce propos, il sera indispensable de préciser successivement la dose qui retarde la germination des microbes, celle qui l'empêche d'une manière absolue, la dose qui ralentit leur développement, celle qui l'arrête complètement, la dose qui stérilise les microbes tout en les laissant vivre, enfin la dose qui tue.

Outre ces équivalents toxiques qui varient suivant les espèces animales, les âges et les individus, il faut rechercher les équivalents *thérapeutiques* qui correspondent aux doses provoquant les premiers symptômes physiologiques, les premiers troubles fonctionnels. Les injections intra-veineuses permettent seules d'expérimenter avec toute la précision désirable la toxicité des substances; l'absorption est plus rapide que par les voies digestives, sous-cutanées. Il faut établir une grande distinction entre les injections faites dans les veines périphériques et dans le système porte; car les matières perdent une partie de leur toxicité en traversant le foie. Il est nécessaire de pousser l'injection assez rapidement, avec une vitesse constante (1 centimètre cube en deux secondes), de ne pas se servir d'une solution trop diluée pour éviter d'injecter une trop grande quantité de liquide, d'employer l'eau et mieux le sérum artificiel comme dissolvant, et de tenir compte de la toxicité des divers alcools et de la glycérine servant de véhicules à ces produits antiseptiques.

De la valeur antiseptique et toxique des corps, on peut déduire leur valeur thérapeutique. L'examen comparatif des pouvoirs antiseptique et toxique de cinq médicaments (bichlorure de mercure, naphtol α, naphtol β, créosote, acide phénique) permet de conclure, dit Bouchard, que le plus puissant des antiseptiques est celui dont la valeur thérapeutique est la plus faible. Le plus énergique antiseptique, le bichlorure de mercure, est l'un des plus mauvais médicaments, puisqu'il est le plus toxique. Par contre, dit Bouchard, le naphtol est plus nuisible pour la cellule végétale parasitaire que pour la cellule animale. Certaines essences, déjà employées par les Égyptiens dans les embaumements et étudiées par Chamberland d'après leur action sur la bactéridie charbonneuse, ont un pouvoir antiseptique marqué, parfois comparable à celui des sels mercuriels, supérieur à celui du naphtol. Il n'y a pas de parallélisme entre la toxicité d'un mélange de substances antiseptiques et la puissance antiseptique de ce mélange. La différence est souvent à l'avantage du pouvoir antiseptique [2].

Dans le choix à faire parmi les antiseptiques, il faut tenir compte du genre d'antisepsie que l'on recherche (antisepsie générale ou en surface),

(1) Bouchard, *loc. cit.* Complexité de l'étude des antiseptiques, p. 215, et Le Gendre, *Traité pratique de l'antisepsie.*
(2) Bouchard, *Congrès de Copenhague*, 1884.

et, dans ce dernier cas, de l'étendue des surfaces d'absorption ; de leur action irritante qui varie suivant les diverses régions de la peau, de leur pouvoir nécrosique, etc.

Thérapeutique appliquée. — L'application de ces données générales doit être faite à l'antisepsie des différents organes et appareils.

L'*antisepsie de la peau* a été pratiquée dès la plus haute antiquité, comme le montrent les prescriptions de Moïse; il faut éviter les antiseptiques qui provoquent, au bout de peu de temps, la desquamation. Le naphtol donne de bons résultats contre le psoriasis versicolor, le pityriasis orbiculaire, l'intertrigo, l'eczéma sec, à la dose de 40 grammes pour 200 litres d'eau; il évite, dans le cours de la fièvre typhoïde, la contagion des furoncles et de l'ecthyma. Cette antisepsie de la peau permet encore d'éviter les affections qui peuvent se propager par les excoriations, insignifiantes en apparence, comme la tourniole, le panaris, les phlegmons, l'érysipèle, l'infection purulente et même le tétanos.

L'antisepsie des *organes génitaux* a aussi une grande importance. Dans les cas d'atrésie du prépuce, on devra faire des injections et des lavages avec des solutions de permanganate de potasse, d'acide borique, de naphtol, de nitrate d'argent, et recourir, au besoin, à la circoncision.

Le vagin, dont la flore microbienne est si variée, réclame une antisepsie rigoureuse. Elle doit précéder l'antisepsie, plus importante encore, de l'utérus, qui devient indispensable à la suite des opérations, des accouchements. Tarnier a bien fixé les règles de cette antisepsie obstétricale, qui a donné des résultats vraiment remarquables. Dans les cas d'infection intra-utérine, les injections répétées, employées au début, peuvent amener la chute de la température et le retour à la santé. Lorsqu'il existe des débris placentaires infectés, un curettage prudent est de règle. Si l'infection tend à se généraliser, l'hystérectomie complète [1] est la dernière chance de salut, car elle supprime le foyer d'infection. Les recherches suivantes et inédites, faites par l'un de nous, prouvent que les éléments infectieux restent localisés pendant un certain temps dans la muqueuse utérine et dans les parties adjacentes du plan musculaire. On peut ainsi enlever ce foyer d'infection avant que ces produits infectieux se soient généralisés. Deux observations personnelles sont intéressantes à ce point de vue. Dans la première, l'examen bactériologique a montré que la muqueuse utérine contenait de nombreux bacilles courts, des chaînettes de streptocoques décolorés par le Gram, tandis que les ensemencements faits dans les mêmes milieux avec le produit du raclage de la partie profonde de l'utérus et avec le mucus contenu dans les trompes sont restés stériles.

La conclusion est nette : dans la première période de l'infection puer-

(1) Tuffier, De l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. *Gazette des hôpitaux*, 1899, p. 788, 795. — Longuet, De l'hystérectomie dans la septicémie puerpérale. *Semaine gynécologique*, 8 août 1899, p. 249. — Voy. IVe *Congrès internat. d'obstétrique*. Rome, septembre 1902.

pérale, l'invasion microbienne reste localisée pendant un certain temps dans la muqueuse utérine et le plan musculaire adjacent. Dans la seconde, qui correspondrait à un cas d'infection puerpérale plus avancée, consécutive à un accouchement datant de douze jours, s'accompagnant d'ictère généralisé, de plaques gangreneuses sur le sein droit, de plaques érythémateuses étendues sur la cuisse gauche et sur l'abdomen, de larges phlyctènes sur la cuisse droite, l'examen du sang permit de constater des cocci donnant sur l'agar des colonies blanches très pures et de longs bacilles rectilignes. La sérosité des phlyctènes colorée en jaune par les pigments biliaires contenait des petits cocci très fins et très petits, ainsi que quelques rares bacilles.

Pinard et Varnier ont institué, en pareil cas, avec un certain succès, une irrigation continue qui fait passer en vingt-quatre heures, dans la cavité utérine, 600 litres de liquide antiseptique à 38 degrés.

Quand l'infection puerpérale résiste à ce lavage continu et à des injections de sérum anti-streptococcique, l'hystérectomie vaginale est alors indiquée : cette opération peut, en enlevant le foyer infectieux, augmenter les chances de guérison, si toutefois une infection plus ou trop généralisée ne s'est pas encore produite.

Le sublimé, à la dose de 0,25 pour 1000, est un assez bon désinfectant ; le biiodure, en solution à 0,50 pour 1000, dissous à l'aide d'une égale quantité d'iodure de potassium, est recommandable. Charpentier préconise le sulfate de cuivre. A l'instigation de Bouchard, Pinard a essayé le naphtol, qui a le double avantage d'être peu toxique et suffisamment antiseptique et d'offrir douze fois moins de danger d'intoxication que le sublimé.

Antisepsie des organes urinaires. — L'antisepsie *abortive* de l'*urèthre* échoue une fois sur deux ou trois. Elle peut être obtenue au moyen d'une solution de nitrate d'argent, de protargol, de permanganate de potasse. Pour l'antisepsie curative, on utilise les substances précédentes à doses moins élevées (nitrate d'argent 0,05 pour 100, chlorure de zinc 0,02 pour 100, sulfate de zinc 0,10 pour 100, acide borique 3 pour 100, acide salicylique et sulfate de quinine en solutions saturées, eau naphtolée à 0,2 et 0,4 pour 100).

Il faut surtout éviter l'infection *vésicale*, qui se produit très facilement. La multiplication des germes infectieux dans l'urine se fait avec une grande rapidité, et une bactérie peut donner naissance à des milliards de micro-organismes en vingt-quatre heures. Certains agents infectieux, comme le *micrococcus ureæ*, peuvent provoquer des accidents rapides et graves, remonter dans les uretères et, sans l'addition d'une cause de stagnation urinaire, provoquer la néphrite infectieuse ascendante.

Il ne faut jamais oublier que le principal mode d'infection vésicale consiste dans l'emploi d'instruments insuffisamment désinfectés et que tout cathétérisme doit être précédé et accompagné des plus grandes précautions antiseptiques.

La cystite infectieuse sera combattue par les instillations de nitrate d'argent à 1 pour 100 (Mercier), par les injections d'acide borique à 4 pour 100, de naphtol à la dose de 0,2 à 1 pour 1000 d'eau additionnée de glycérine et d'alcool (Guyon).

Dans tous ces cas et surtout lorsque l'infection microbienne a atteint les calices et les reins, l'antisepsie interne sera obtenue avec du salol, des baumes (santal, copahu, cubèbe, térébenthine), de l'acide benzoïque, des benzoates, de l'acide borique, des borates à l'intérieur.

L'antisepsie de la *bouche*, du *pharynx*, de l'*estomac*, de l'*intestin*, a une grande importance thérapeutique.

La *bouche* contient, en effet, un grand nombre d'espèces bactériennes. Vignal en a isolé vingt. Certaines sont pathogènes et peuvent servir, comme le pneumocoque, le bacille de la diphtérie, de point de départ à une infection secondaire plus étendue. Dans certaines affections, comme la rougeole, les micro-organismes de la bouche peuvent acquérir une certaine virulence et provoquer du noma. Chez deux de nos petits malades, cette complication a été la cause principale de la mort. L'antisepsie buccale est capitale dans la fièvre typhoïde, la stomatite ulcéro-membraneuse, le scorbut, la diphtérie, etc. Elle permet d'éviter la gingivite expulsive chez les diabétiques et chez les arthritiques. Elle met à l'abri de la carie dentaire. L'un de nous a été frappé de la beauté et de l'état de conservation des dents chez les peuplades primitives de l'Afrique orientale et de l'Asie, qui ne font entrer dans leur alimentation qu'une très petite quantité de viande. Du reste, ces naturels prennent un soin tout particulier de leur dentition. Les Somalis frottent journellement et pendant longtemps leurs dents avec l'extrémité d'une branche végétale; les Annamites laquent leurs dents et mâchent du bétel dans la composition duquel entrent des substances antiseptiques et astringentes. Le mastic de Chio est en honneur dans le Levant comme substance masticatoire.

L'antisepsie buccale évitera encore les parotidites et les amygdalites infectieuses, qui atteignent parfois un haut degré de gravité.

L'emploi du sérum antidiphtérique a diminué l'importance des antiseptiques que l'on employait contre les fausses membranes. Cependant l'usage de gargarismes antiseptiques donne de bons résultats; il favorise l'élimination des fausses membranes et détruit ou amoindrit la virulence des micro-organismes surajoutés.

L'*antisepsie du tube digestif* est la première conquête dans les essais de désinfection du milieu intérieur (Bouchard). Elle est fort utile dans la dyspepsie, la dilatation de l'estomac, l'indigestion; indispensable dans les ulcérations cancéreuses ou autres de l'estomac, dans les maladies ulcéreuses de l'intestin, dans la fièvre typhoïde, la dysenterie, les ulcérations tuberculeuses, dans les gangrènes de la muqueuse intestinale d'origine embolique, dans l'obstruction simple, dans les ulcérations toxiques du gros intestin, dans la typhlite, l'entérite membraneuse, la constipa-

tion habituelle. Cette antisepsie doit précéder les opérations que l'on pratique sur le rectum. Elle est également indiquée dans les maladies qui risquent de faire pénétrer du pus dans les voies digestives (fractures compliquées du maxillaire, cancer de la langue, gommes et abcès du pharynx, ulcération de l'œsophage, nécrose et cancer du larynx, gangrène pulmonaire, bronchites fétides, pleurésies suppurées et kystes du foie s'ouvrant dans les voies digestives). Elle doit encore être employée contre l'auto-intoxication qui est favorisée par les maladies du foie et des reins. Elle est utile dans la fièvre, l'asphyxie chronique, l'urémie, l'albuminurie dyspeptique; elle produit de bons résultats dans les affections de la peau (acné et furonculose, urticaire, liées aux fermentations du tube digestif, certains eczémas), elle améliore certaines variétés de rhumatisme déformant, les céphalées habituelles des dyspeptiques.

On réalise l'*antisepsie stomacale* par les vomitifs, les purgatifs, le lavage avec de l'eau boriquée, le naphtol β associé ou non au salicylate de bismuth, une solution de 4 grammes d'acide chlorhydrique du commerce par litre d'eau (Bouchard), le calomel, le sulfure noir de mercure, le sulfure de carbone en solution aqueuse (Dujardin-Beaumetz), le charbon végétal à haute dose.

On lutte contre les *fermentations intestinales* par la diététique (lait, etc.), les purgatifs salins, les purgatifs qui ont une action antiseptique (calomel), les antiseptiques intestinaux, à doses fractionnées et capables de gêner le développement des microbes (salol, bétol, sous-nitrate et salicylate de bismuth, naphtol et surtout benzonaphtol (Gilbert). Un tableau de M. Bouchard (*loc. cit.*) résume la valeur réelle de chaque antiseptique intestinal, qui doit posséder les propriétés suivantes : être insoluble et n'être absorbé que graduellement le long de son parcours, être en poudre ténue pour multiplier les surfaces de contact, être administré à doses fractionnées et souvent répétées.

D'après Gilbert, le régime lacté ferait tomber le chiffre des microbes des fèces à 1/71 e du chiffre normal; le benzonaphtol réduirait ces germes de 50 pour 100 ; la purgation saline réaliserait une désinfection courte, mais presque complète, du tube digestif : l'*asepsie intestinale* ne serait pas un vain mot.

Antisepsie des voies aériennes. — Le larynx peut être infecté par les microbes provenant de l'air inspiré, contenus dans les aliments ou pouvant s'introduire dans les voies aériennes pendant le vomissement. Ce dernier mode d'infection est fréquent chez les paralytiques généraux qui, à la dernière période, conservent assez longtemps les aliments dans le pharynx sans arriver à les déglutir. Le larynx est encore le siège de fausses membranes diphtériques, de tuberculose parfois initiale; mais le plus souvent cette dernière infection est secondaire et consécutive au passage des crachats. Signalons encore une complication grave de la fièvre typhoïde : le laryngo-typhus qui s'accompagne assez souvent de nécrose des parties molles et cartilagineuses. On essaiera de réaliser l'antisepsie

du larynx par des attouchements directs, par des frottements avec des tampons imbibés d'acide phénique, de créosote, d'acide lactique. Ce dernier médicament est surtout employé dans la phtisie laryngée. Les pulvérisations, les vaporisations avec du naphtol, du menthol, des substances antiseptiques, rendront aussi quelques services.

L'antisepsie des *bronches* et des *poumons* peut être en partie obtenue par les injections intra-trachéales (menthol et diverses substances balsamiques et antiseptiques); par les pulvérisations, les vaporisations, les humages de divers produits (créosote, essence de térébenthine, d'eucalyptus, acide sulfhydrique, acide fluorhydrique, mercure-méthyle, biiodure de mercure en solution dans l'eau à la faveur d'un iodure alcalin (Rueff et Miquel), borate de soude, benzoate de soude, acide phénique, naphtol β, ozone, etc.). On a observé des résultats avantageux dans la bronchite fétide, dans la gangrène pulmonaire. Mais la tuberculose n'a guère été améliorée par ces moyens locaux qui, dit Bouchard, cessent d'avoir la moindre action à 1/10e de millimètre au-dessous de la surface touchée par la substance antiseptique. Les injections interstitielles dans l'épaisseur du poumon doivent être abandonnées.

Antisepsie des cavités séreuses. — Bouchard conseille aussi de laisser dans la plèvre, après l'empyème, un antiseptique insoluble, finement pulvérisé et fréquemment renouvelé; de pratiquer des injections d'éther iodoformé dans les articulations malades à la suite d'une blennorragie ou à l'occasion d'un pseudo-rhumatisme infectieux. Il a pu éviter l'empyème en injectant du naphtol dans deux cas de pleurésie purulente dont le contenu ne fut pas évacué.

Dans les cas d'épanchements du péricarde, des bourses séreuses, de la tunique vaginale, on appliquera les mêmes règles. L'évacuation du liquide purulent ou infecté sera suivi de lavages antiseptiques.

Si le péritoine contient du pus ou des agents infectieux venant de l'intestin ou de l'utérus, il faut le nettoyer avec des substances antiseptiques; si la péritonite est limitée, il faut simplement immobiliser avec 0,10 et même 0,20 centigrammes d'extrait thébaïque l'intestin dont les mouvements disséminent les germes pathogènes, ne donner que quelques boissons glacées ou mieux les remplacer par de petits fragments de glace. Les injections de morphine mélangée à l'atropine sont aussi fort utiles dans les cas de péritonite. Cette immobilisation de l'intestin est indispensable dans les perforations intestinales. L'antisepsie intestinale est encore indiquée dans toutes les obstructions, avant toutes les opérations chirurgicales ou obstétricales et même dans l'accouchement simple.

L'antisepsie générale est possible; on peut, dit Bouchard, tuer le microbe sans tuer le malade; mais le plus souvent on diminue le nombre et la virulence des agents infectieux. La plupart des spécifiques sont des antiseptiques (mercure, quinine, etc.). La recherche du meilleur antiseptique applicable à chacun des agents pathogènes est l'œuvre la plus urgente qui s'impose au temps présent.

[GILBERT et BOINET.]

MÉDICATION DES TROUBLES DE LA NUTRITION. — Ils peuvent résulter de l'innéité, de l'hérédité, des ingesta, des troubles des grands appareils, de l'action nerveuse centrale et périphérique. Ils sont divisés, suivant leur durée, en diathèses, aptitudes, opportunités morbides. La thérapeutique générale [1] de ces troubles de la nutrition comprend, en premier lieu, la *diététique*, c'est-à-dire l'art de diriger l'alimentation, qui était fort en honneur dans l'ancienne Grèce (Asclépiade, Pythagore, Hippocrate, Chrysippe, Praxagore) et qui était étudiée avec soin par Erasistrate, Celse, Arétée, Oribase, Alexandre de Tralles, la médecine arabe, l'école de Salerne, etc.

La diététique varie suivant la diathèse, arthritique ou scrofuleuse, contre laquelle elle est dirigée. De plus, les indications changeront selon la nature du terrain organique : le terrain arthritique est surminéralisé, riche en chlorures aux dépens de la soude et de la magnésie hyperacide. Le terrain scrofuleux, au contraire, est déminéralisé, pauvre en chlorures aux dépens de la chaux et de la potasse hypo-acide; suivant les cas, on aura recours à la *suralimentation*, à la *cure de régénération*, à la *cure de réduction*, *cura famis* des anciens, au *régime lacté*, au *régime arabique*, au *régime de reconstitution*, au *régime d'entretien définitif*.

La nutrition peut encore être modifiée par l'intermédiaire du système nerveux, qui peut être mis en jeu, soit I, par des incitations *centrales*, soit II, par des incitations *périphériques*.

I. Les premières peuvent être provoquées : par les *médicaments*. Si les troubles de la nutrition consistent en une *accélération* des échanges, il convient de les modérer par des aliments d'épargne, de l'arsenic, de la valériane, du bromure; s'ils tiennent, au contraire, à un *ralentissement* du processus nutritif, les sels de Vichy, de Carlsbad, l'iodure de potassium ou de sodium à faibles doses, les stimulants cutanés, le massage, les frictions sèches sont nettement indiqués. On peut encore citer comme médicaments susceptibles d'entraîner ces incitations nerveuses centrales : la strychnine, la quinine, l'ergot, l'émétine, la pilocarpine, la digitale, la saignée. On diminuera l'acidité de l'arthritisme par les alcalins; l'alcalinité humorale, dit Duclaux, active les oxydations, l'acidité les diminue. L'hypoacidité sera, au contraire, augmentée par le tannin, les phénols, et en particulier la créosote, les amers, les acides minéraux, et principalement l'acide phosphorique. On a espéré ainsi mettre le terrain tuberculeux dans des conditions capables de lui donner la résistance du sol arthritique vis-à-vis du bacille de Koch et de ses toxines.

Pour faciliter le rejet des matières incomplètement oxydées, on donnera des dissolvants de l'acide urique (lithine, pipérazine), des substances facilitant les oxydations (benzoate de soude). On a vanté tout récemment

[1] BOUCHARD, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, et *Cours de pathologie et de thérapeutique générales à la Faculté de Paris*, 1884. — LE GENDRE, Thérapeutique générale des troubles de la nutrition. *Traité de médecine*, t. I, p. 294. — DUJARDIN-BEAUMETZ, *L'hygiène alimentaire*, 1887. — G. SÉE, *Du régime alimentaire*, 1887.

les propriétés oxydantes des sels de *vanadium*, qui se manifestent sur les bases organiques et même sur les alcaloïdes, les toxines, les ptomaïnes. On a recommandé ces médicaments dans les maladies par ralentissement de la nutrition, telles que la goutte, la gravelle, l'arthritisme, le diabète; ils exciteraient l'activité des cellules de l'organisme. Ils ont été surtout employés contre la phtisie. Cependant l'un de nous n'en a pas retiré les avantages attribués à ces substances qui, dans certains cas, ont nettement favorisé la production ou le retour d'hémoptysies.

Le *cacodylate de soude* est un médicament nouveau dans lequel l'arsenic a perdu sa causticité et presque toute sa toxicité, puisqu'on a pu en donner 1 gramme, en vingt-quatre heures, par la voie stomacale; cette quantité correspond à 47 centigrammes d'arsenic. La médication cacodylique est la médication de choix lorsque l'arsenic doit être administré à haute dose et pendant longtemps. Le cacodylate de soude, dit le professeur Renaut, est un modérateur nervin et un agent d'épargne. Employé en injections rectales ou sous-cutanées, il est utile dans la tuberculose curable, le diabète, la chlorose, l'anémie, la scrofule, les affections cutanées, les états cachectiques, les diathèses. D'après Gautier, il fait tomber lentement, mais régulièrement, la fièvre chez les tuberculeux. La médication cacodylique, ajoute A. Robin, est une médication excitatrice de la nutrition et de l'hématose. Sous son influence, le nombre des globules rouges augmente par poussées; aussi y a-t-il avantage à ne donner le cacodylate de soude par la voie stomacale que deux jours consécutifs avec une interruption d'un jour. De cette façon, il est bien toléré et son action sur l'accroissement globulaire est aussi effective. La médication cacodylique favorise l'assimilation ou plutôt lutte contre la désassimilation énergique; elle convient aux cas de diabète dans lesquels l'intensité des oxydations intestinales est trop grande; elle fait baisser brusquement et d'une façon notable le sucre, l'urée et l'acétone [1].

On peut exercer une excellente action indirecte sur les troubles de la nutrition en influençant le système nerveux central par des incitations *psychiques* [2]. Elles ne sont pas à négliger et il est superflu d'insister sur le rôle que l'action morale du médecin, la confiance, les encouragements, le contentement, le calme, la quiétude, la certitude de guérir, les distractions, les voyages, les jouissances artistiques, etc., peuvent avoir sur la guérison de certaines maladies. Il faut, comme dit Pindare dans ses *Pythiques*, « charmer la douleur par des paroles douces et consolantes ». Il est de notion courante que la tristesse favorise le développement de la lithiase biliaire et qu'une émotion vive ou un chagrin profond peut être la cause occasionnelle du diabète, surtout chez des individus prédisposés. On sait l'importance du traitement *psychique* dans les accidents hysté-

(1) Récemment, Gautier a montré la supériorité de l'arrhénal (méthylarséniate bisodique), qui a l'avantage d'être mieux toléré par l'estomac et de provoquer moins de troubles digestifs.

(2) Crocq, La psychothérapie. *Rev. méd.*, Paris, 1901, X, 152-153, 182-185, 195-197. — Buttersach, Psychische Therapie. *Deutsche Klin.* Wien und Berlin, 1901. Lief, II, I, 125-144.

riques et de la recherche de l'idée qui a présidé à ces manifestations. Lorsque cette idée dominante est retrouvée, on peut alors agir sur la genèse des associations cérébrales soit à l'état de veille, soit dans le sommeil hypnotique. Mais il ne faut jamais oublier que l'hypnose doit être réservée pour les cas graves et ne doit pas être faite sans le consentement du sujet et devant témoin, s'il s'agit d'une femme. Enfin, la suggestion à l'état de veille donne encore de bons résultats.

II. De plus, les troubles de la nutrition peuvent être modifiés par des incitations nerveuses *périphériques*, qui s'exercent soit sur des surfaces de *sensibilité obtuse*, telles que la muqueuse intestinale (purgatifs), la muqueuse des voies respiratoires (fumée de papier nitré), soit au moyen de *stimulations cutanées*, qui sont mises en jeu par les agents thérapeutiques physiques suivants : excitation de la peau par les flagellations, les frictions, la révulsion (sinapisme, teinture d'iode, térébenthine, vésicatoire, pointes de feu, marteau de Mayor, moxa), l'électricité, l'hydrothérapie, la lumière, le changement d'altitude ou de climat, les eaux minérales, etc.

Les agents physiques [1] sont les dynamophores naturels de tout ce qui vit; ils constituent autant de stimulants physiologiques nécessaires à l'entretien de la vie (Guimbail); ils permettent de remplir les indications suivantes résumées dans les aphorismes bien connus du professeur Landouzy : « Robustifier le terrain bacillisable; mettre l'organisme en état de fournir à ses rations de défense (activité phagocytaire), d'entretien, de développement et de travail; — activer la fonction respiratoire pour élever le coefficient d'oxydation; — activer la nutrition. » En outre, ces agents physiques permettent d'obtenir l'excitation tonique de l'axe nerveux, ils calment l'irritabilité de la cellule ou de la dynamogénie, suivant les cas, grâce au phénomène de l'interférence nerveuse; enfin, ils jouent un certain rôle antiseptique en favorisant la phagocytose, en agissant sur la pression sanguine et sur les émonctoires, en sollicitant la fonction cellulaire, un des principaux moyens de défense de l'organisme malade.

Électrothérapie. — Elle détermine des *actions variables* qui ont été appliquées au traitement des maladies de l'appareil locomoteur, aux sécrétions glandulaires et à la thérapeutique splanchnique. Ce sont le *courant variable*, l'*alternatif* de haute et de basse fréquence, qui sont surtout employés pour obtenir ces effets vaso-moteurs directs ou réflexes et, par suite, des phénomènes d'hyperémie ou de drainage, de dérivation (Tripier). Le courant faradique est indiqué lorsqu'on veut provoquer soit le réflexe musculaire, soit une révulsion par irritation directe.

L'électrothérapie appliquée sous forme de courant continu exerce une

[1] GUIMBAIL, *La thérapeutique par les agents physiques*. Paris, 1900. — LARAT, *Traité pratique d'électricité médicale*. Paris, Rueff, 1901. — GOLDSCHEIDER et JACOB, *Handbuch der physikalischen Thérapie*. Leipsig, 1902.

action moléculaire trophique; les applications générales de l'énergie électrique parviennent encore à modifier favorablement les processus généraux trophiques, à relever le taux général des oxydations, à diminuer la déperdition urinaire de l'acide phosphorique, à ralentir le processus de dénutrition exagérée des organes riches en phosphore, à faciliter l'assimilation des phosphates alimentaires, la circulation, etc.

Les courants *polyphasés* ont l'avantage de posséder une grande puissance de pénétration à travers les tissus vivants; d'après Guimbail, ce sont les courants de choix contre l'asthénie des fibres musculaires de la vie organique; ils diminuent la réflectivité générale de l'organisme, calment les douleurs vagues, l'hyperesthésie, améliorent la neurasthénie, et leur application systématique sur les segments médullaires appropriés a donné quelques résultats dans les cas de troubles génitaux, de dysménorrhée, de paralysie infantile, spinale aiguë de l'adulte, labio-glosso-laryngée.

Les courants alternatifs de haute fréquence à décharge oscillante, qui accélèrent les combustions organiques (d'Arsonval, Bergonié), rendent dans les cas de ralentissement et de déviation de la nutrition des services qui ont été exagérés, comme l'un de nous l'a indiqué dans une communication à la Société de Biologie (juillet 1898); Guimbail arrive aux mêmes conclusions. Cependant Apostoli considère les hautes fréquences comme le médicament de la cellule et comme un modificateur très puissant de la nutrition générale; à ces divers titres, elles doivent être employées contre certains troubles de la nutrition (diabète, albuminurie, phosphaturie, quelques manifestations de la goutte, diathèse arthritique). D'après d'Arsonval et Charrin, les toxines sont atténuées par le passage des hautes fréquences; elles deviennent immunisantes et vaccinatrices et augmentent ainsi la résistance des animaux ou des insectes. Ces données sont confirmées par les expériences de Marmier, Bonome et Viala, Dubois, Phisalix. Guimbail recommande ces courants contre les dyspepsies intestinales, les effets nocifs du coli-bacille, la toxémie stercorale et l'auto-intoxication qui en résulte. Foveau de Courmelles vante l'action de l'alternatif à haute tension en gynécologie. En applications locales dans les maladies de la peau et des muqueuses, d'origine parasitaire ou bactérienne (telles que le molluscum, le lupus, la pelade, l'eczéma, le psoriasis), il produit de bons résultats (Oudin) soit par son action parasiticide, soit par des modifications vaso-motrices de la circulation. Les courants de haute fréquence n'ont été que d'une médiocre utilité dans les cas de lithiases rénale ou biliaire, d'hystérie, de neurasthénie. On a signalé encore leurs bons effets dans la névrite périphérique d'origine traumatique, dans le chancre mou (Coignet), dans la fissure à l'anus, les hémorroïdes (Doumer). Enfin, les propriétés analgésiques et spasmo-frénatrices de ces courants ont facilité la réduction d'une luxation de l'épaule (Sudnik) et trouveront probablement de nouvelles applications thérapeutiques.

L'agent électrique appliqué localement sous forme de courants faradiques et, mieux, de courant galvanique, peut exercer une action révulsive et sédative. La *faradisation* au pinceau calme les douleurs, les névralgies, la colique de plomb. Les coliques hépatiques sont soulagées au moyen de la faradisation épigastrique avec des tampons humides. D'une manière générale, les courants faibles élèvent l'excitabilité, tandis que les courants intenses la calment. La direction du courant a une moins grande importance que l'action polaire. Il est bon de traiter directement les points dits de pression, les points névralgiques. Des courants faibles sont utiles dans les névralgies et les douleurs symptomatiques d'une affection centrale, ainsi que dans les phénomènes d'hyperexcitabilité motrice (crampes des écrivains, contractures dites essentielles, tics douloureux). Les convulsions toniques et cloniques bénéficient de la faradisation des muscles antagonistes (Duchenne), de la galvanisation discontinue, parfois de la galvanisation continue avec courant faible des muscles rigides.

L'*électrisation statique* diminue les douleurs des hystériques et des neurasthéniques. Le souffle électrique a des effets sédatifs dans les névralgies. L'action trophique de l'électricité trouve son indication dans les maladies du système nerveux avec lésions matérielles, dans les maladies des nerfs et des muscles, dans les affections subaiguës et chroniques des muqueuses, de l'appareil lymphatique, dans les maladies des articulations, de la peau, etc. Hayem, à qui nous empruntons ces détails, conseille de faire passer un courant continu d'intensité suffisante à travers la région malade, sans s'inquiéter du sens du courant. La galvanisation cervicale du grand sympathique a été pratiquée dans l'hémiplégie d'origine centrale, les névralgies du trijumeau, les paralysies et contractures des muscles de la face, la névro-rétinite et l'atrophie des nerfs optiques, dans la maladie de Basedow, l'épilepsie.

La *franklinisation* a pour but d'atteindre l'axe cérébro-spinal en excitant les nerfs centripètes et les muscles; elle donne un courant de haute tension, sans quantité, variable ou permanent; elle produit des effets thérapeutiques généraux qui peuvent se diviser en sédatifs, excitants, trophiques. Le *bain électro-statique* est le traitement par excellence de l'hystérie, des névroses; il calme l'élément douloureux et diminue l'insomnie dans la neurasthénie, dont la pression artérielle est exagérée (Guimbail). Le bain négatif est plus sédatif et a des effets anti-spasmodiques plus accusés. D'après Apostoli, la franklinisation est surtout utile lorsque l'hystérie est associée à la neurasthénie; elle améliore aussi la plupart des neuropathies, la chorée, la paralysie agitante, le vertige épileptique, les contractures et les spasmes des fibres striées et des fibres lisses, les névralgies, la gastralgie hystérique, l'anémie et la dyspepsie d'ordre névropathique, la sciatique, les douleurs dentaires. L'effluvation statique a modifié favorablement la dermatite iodoformée, l'acné miliaire, ponctuée, pustuleuse, rosacée, le zona, l'eczéma (Doumer), le psoriasis,

le prurit et, en particulier, le prurit vulvaire, l'impétigo, les ulcères chroniques de la jambe. Le courant franklinien borne son excitation à chaque muscle ; il est très utile dans les paralysies; il peut être appliqué, en pareil cas, sous forme de souffle, effluvation, étincelle, chocs, courants induits; il agit non seulement sur les paralysies d'origine organique, mais aussi sur les paralysies hystériques et les amyosthénies profondes. Signalons encore la *faradisation généralisée* de Beard et Rockwell, qui a été recommandée dans la neurasthénie et les épuisements consécutifs aux longues convalescences.

Les effets de l'électrisation statique sur la tension artérielle expliquent son action favorable sur les troubles de la menstruation; ils peuvent même être profitables aux enfants arriérés, anormaux ou imbéciles; ils accélèrent doucement et progressivement les phénomènes de la nutrition, et Vigouroux regarde la franklinisation comme le spécifique du ralentissement nutritif et surtout de l'arthritisme et de ses manifestations habituelles. D'après Apostoli, Guimbail, elle s'applique mieux aux troubles nutritifs d'origine hystérique, aux états voisins de la cachexie et aux cas d'artério-sclérose irrémédiable dans lesquels l'abaissement de la tension artérielle par les courants de haute fréquence devient dangereux.

Le *courant statique induit*, ou courant de Boudet, de Morton, a amélioré certaines dermatoses, plusieurs affections microbiennes et inflammatoires des organes génitaux de la femme (Weil), des contractures tardives chez les hémiplégiques (Régnier) ; il a diminué l'incontinence d'urine, l'atonie, la dilatation habituelle de l'estomac; il augmente aussi l'intensité, la hauteur et le timbre de la voix (Moutier et Granier).

Mentionnons aussi la galvanisation générale de Väter von Artens, centrale de Beard, paracentrale de Väter, qui ont donné quelques résultats dans les névroses, les troubles de la nutrition de longue durée avec profonde déchéance organique. La galvanisation générale convient aux affections du système nerveux central; la galvanisation centrale est utile dans les états neurasthéniques; la faradisation agit surtout sur la peau, les masses musculaires et exerce une action tonique sur l'organisme entier.

Le *bain hydro-électrique* à courant alternatif sinusoïdal a une action analgésique marquée, il diminue les troubles de la sensibilité d'origine soit neuropathique, soit toxique, soit centrale; c'est un sédatif de la douleur surtout dans les affections des organes pelviens chez la femme, dans les névralgies et dans toutes les affections à forme douloureuse, paroxystique ou continue. Suivant les électriciens, ces applications électriques combattent avantageusement les troubles nutritifs graves, par ralentissement de la nutrition; les états diathésiques, l'arthritisme, le rhumatisme déformant, la goutte chronique, la dyspepsie rebelle, le lymphatisme et leurs multiples manifestations cliniques, ainsi que l'anémie, la chlorose, les désordres de la menstruation, les accidents congestifs qui accompagnent les affections des organes pelviens chez la

femme, l'hypertrophie de la prostate. On a vanté leur efficacité dans les maladies de l'enfance (hystérie, chorée, nervosisme, paralysie infantile, incontinence nocturne d'urine, rachitisme), dans les diverses névroses en général. L'application du courant alternatif dans le bain modifie très heureusement les maladies de la peau, qu'il s'agisse de toxidermie ou de neuro-dermatose et en particulier l'eczéma, l'urticaire, les syphilides, l'herpès, le psoriasis, l'acné et les ulcères variqueux des jambes (Gautier et Larat). Il est encore fort utile dans la chorée, l'athétose, les myopathies, l'atrophie localisée ou générale, les paralysies d'origine centrale, la diathèse de contracture chez les hystériques, les tremblements, les spasmes, le relâchement et la paresse des fibres lisses viscérales. Le bain électrique relève la nutrition générale, active l'appétit, améliore le sommeil, tend à faire augmenter le poids du corps; il exerce une action tonique sur les centres encéphalo-médullaires épuisés; il améliore la neurasthénie, l'impuissance, soulage le tabétique; agit favorablement dans les cas de tremblement d'ordre toxique, dans la paralysie agitante, la paralysie infantile, la paralysie faciale. En somme, la multiplicité de ces indications thérapeutiques s'explique par l'action de ce courant alternatif sinusoïdal sur les nerfs de la sensibilité, les nerfs trophiques des réflexes musculaires et le système nerveux central.

On a essayé d'obtenir l'introduction de certains médicaments à travers la peau intacte à l'aide du courant de pile (Munk, Richardson, Onimus, Lauret). Édison a proposé d'employer cette méthode pour dissoudre les tophus de la goutte; il réussit à faire passer dans la circulation générale une proportion notable de lithine. Imbert de la Touche a traité le rhumatisme et la goutte par la cataphorèse. En utilisant toute la surface cutanée, Gaertner et Ehrmann sont parvenus à faire absorber dans des bains, contenant 4 grammes de sublimé, une notable quantité de ce sel. Gautier a utilisé sur place les produits de la décomposition électro-chimique des médicaments; il a traité ainsi des abcès simples, tuberculeux, le lupus, l'actinomycose de la face, l'arthrite fongueuse, le sycosis, etc. Enfin l'action de l'électricité sur les microbes n'a pas encore pu être appliquée avantageusement en thérapeutique.

La *galvano-caustique chimique*, ou *chimie-caustie voltaïque* de Tripier, a été employée dans le traitement des anévrysmes, le goitre, le rétrécissement des voies lacrymales, etc. L'électrolyse avec destruction des tissus a donné des résultats dans les rétrécissements de l'urèthre, du col utérin, dans certaines fistules, dans quelques tumeurs malignes. On trouvera dans les traités spéciaux les données relatives à la *cautérisation tubulaire* de Tripier, au *traitement gynécologique* d'Apostoli, à la *galvano-thermie*, etc.

La *thérapeutique physique* utilise avec avantage l'emploi d'une série de procédés physiques, tels que les mouvements actifs, passifs, la mécanothérapie. Ce traitement physique, dit Goldscheider, agit surtout par des excitations périphériques se propageant par ondes dans diverses

directions. Par voie réflexe, elles peuvent, suivant les cas, renforcer ou affaiblir le processus nerveux. Le thermo-massage a une action d'inhibition, tandis que la faradisation, les mouvements passifs, le jet d'eau chaude, ont des effets inverses qui renforcent la fonction nerveuse.

Hydrothérapie. — Les applications froides provoquent, d'après Hayem [1], des effets *locaux* et surtout des effets *éloignés* qui entraînent : 1° des modifications dans la répartition du sang ; 2° l'augmentation de la vitesse du cours du sang et une élévation de la pression sanguine ; 3° la fréquence et parfois l'irrégularité des battements cardiaques ; 4° la production d'une respiration saccadée, irrégulière et même de l'oppression ; 5° l'abaissement non immédiat de la température. Quant aux effets *secondaires* ou réactionnels, ils consistent : 1° en phénomènes vasculaires consécutifs aux applications localisées, aux applications généralisées ; 2° en phénomènes secondaires relatifs à la pression sanguine, au cœur, à la respiration ; 3° en phénomènes secondaires se rapportant aux variations de température. Les effets *consécutifs* aux applications froides peuvent être résumés ainsi : la répartition du sang est modifiée ; il se produit une dilatation périphérique et une décongestion profonde ; la pression sanguine est abaissée lentement et graduellement, le cœur se ralentit, puis reprend graduellement le nombre de ses battements normaux ; la température périphérique s'élève, la température centrale s'abaisse, puis revient à la normale, enfin le système nerveux subit une action rafraîchissante et sthénique.

Les effets *tardifs* des applications froides sont multiples : parfois la température s'élève ; cette contre-réaction est la règle chez les fébricitants soumis à la balnéation froide. On peut observer aussi une pseudo-fièvre hydrothérapique, un accroissement de la consommation des matières hydro-carbonées au sein des masses musculaires, une oxydation plus active des matières albuminoïdes, une augmentation de l'excrétion de l'urée, de l'acide urique, des chlorures, une diminution de l'acide urique et des phosphates, un rétablissement de l'équilibre des grandes fonctions, un effet sthénique, une diminution de la sensibilité au froid, une modification avantageuse des vices de la nutrition générale. Les lavements d'eau froide abaissent la température, ralentissent le pouls, augmentent la tension artérielle, agissent sur la sécrétion biliaire ou augmentent simplement l'excrétion de la bile par suite d'une excitation réflexe des contractions de la vésicule biliaire ; de là leur utilité dans le traitement de l'ictère catarrhal.

Les applications chaudes ne déterminent pas des effets inverses. Elles donnent lieu à une vaso-constriction suivie d'une vaso-dilatation avec anémie profonde ; elles augmentent la pression sanguine qui diminue ensuite, accélèrent les battements du cœur, entraînent la sudation et l'accélération des mouvements respiratoires et la dyspnée de chaleur,

(1) Hayem, Les agents physiques et naturels. *Leçons de thérapeutique*. Paris, 1894.

élèvent la température centrale et périphérique; elles diminuent les sécrétions intestinales et urinaire, arrêtent les hémorragies par contraction réflexe des fibres lisses, calment l'irritabilité nerveuse, provoquent des effets sédatifs et exagèrent les oxydations respiratoires, la désassimilation des matières albuminoïdes, l'élimination de l'urée.

Les procédés hydrothérapiques avec percussion sont les douches froides générales et locales comme la douche de pluie, à colonnes, à lames concentriques, en nappe, en cercle, en jet mobile. Parmi les douches locales on peut citer la douche hépatique, splénique, vertébrale, épigastrique, hypogastrique, le bain de siège à eau courante, la douche des pieds, le bain de pied à eau courante et la douche ascendante. Les applications sans percussion sont les affusions, lotions, épongements, drap mouillé, maillot humide, piscine, bain froid ou progressivement refroidi, demi-bain, affusions réfrigérantes, enveloppement froid, arrosement, bains de siège à eau dormante, serpentins et sacs.

Les applications chaudes sont utilisées sous forme de douches générales, partielles, locales; de maillot sec, humide et demi-maillot; de bains tempérés ou chauds, d'étuve humide, sèche, à la lampe, bains en caisse; douches de vapeur, écossaise, révulsive, sédative et tonique, alternative; bains russe, romain, turc.

Les indications de l'hydrothérapie sont nombreuses. Les médications antipyrétique, sthénique, antiphlogistique, hémostatique, les maladies de la nutrition, du système nerveux, la douleur, peuvent en tirer un réel avantage. La réfrigération est contre-indiquée dans les maladies du cœur et des vaisseaux, des reins, la tuberculose, les affections organiques [1].

L'hydrothérapie agit en provoquant des modifications parallèles et de même nature (froid ou chaleur) et en déterminant des phénomènes réactionnels d'excitation. Cette seconde action est bien plus importante que la soustraction ou l'addition de calorique; elle entraîne des réactions de défense qui sont le point de départ d'actions locales et d'actions à distance, soit dans des régions homologues du corps, soit dans des zones éloignées ou centrales. Cette excitation cutanée donne lieu à des réflexes qui modifient la circulation et la thermogenèse. La réaction doit se faire spontanément. Les douches froides, chaudes, tièdes, écossaises, agissent par la sensation et l'excitation qu'elles produisent. Les hypotendus, dit Guimbail, se trouvent toujours mieux d'applications froides, tandis que les hypertendus s'accommodent bien de l'eau chaude. L'état de la tension artérielle doit fixer le degré de la thermalité.

La *frigothérapie*, imaginée par Raoul Pictet, n'est pas employée. Il est, en effet, dangereux de plonger les malades dans le *puits frigorifique*.

L'*aérothérapie*, les *bains d'air comprimé*, activent légèrement la nutrition générale, augmentent les forces et l'embonpoint, accroissent

[1] Voir aussi : Les mouvements mécaniques et la *mécanothérapie*. — La médication par l'exercice. — Hygiène de l'exercice chez les enfants et les jeunes gens, par FERNAND LAGRANGE. Paris, Félix Alcan, 1899, etc.

la vigueur des muscles et surtout des muscles respiratoires et exercent une action sédative sur le système nerveux. Par leurs effets mécaniques, les bains d'air comprimé diminuent dans les inflammations aiguës ou chroniques des bronches l'hyperémie pulmonaire, et les sécrétions des muqueuses respiratoires, facilitent la résorption des exsudats, principalement des exsudats pleuraux, augmentent la capacité respiratoire dans l'emphysème, le catarrhe chronique, la pneumonie chronique et dans certaines formes de phtisie. Grâce à leurs effets chimiques, ces bains d'air comprimé accroissent l'absorption de l'oxygène et sont par conséquent utiles dans les états asphyxiques et dyspnéiques; ils stimulent les oxydations et les échanges et sont ainsi indiqués dans l'obésité, le diabète, l'arthritisme et certaines convalescences. L'affaiblissement du myocarde, les maladies des reins, du foie, de l'intestin, de la moelle, les affections subaiguës des organes respiratoires, la fièvre, constituent autant de contre-indications.

La *lumière* [1] a un pouvoir microbicide bien connu; de plus, elle met la cellule animale dans un meilleur état de résistance à l'infection, ainsi que le prouvent les recherches de MM. de Renzi et Masella; elle excite la nutrition cellulaire, la dynamogénie nerveuse, la diffusion de l'oxygène dans l'économie. Ce sont les rayons les plus réfrangibles du spectre, qui sont doués de l'action antiseptique maximum. Finsen a montré que la concentration des rayons augmente l'action bactéricide de la lumière. Son passage à travers des rideaux, des vitres rouges, peut diminuer la purulence des pustules varioliques, hâter leur desséchement et éviter les cicatrices que laisse habituellement cette éruption.

Finsen [2] a obtenu de bons résultats en concentrant sur le lupus les rayons solaires les plus réfrangibles. La lumière bleue qui a traversé une solution de bleu de méthylène ou de sulfate de cuivre ammoniacal, est fortement microbicide. Kummel cite plusieurs cas très améliorés par ce mode de traitement. On aurait remarqué que les aliénés avec excitation cérébrale sont calmés par les rayons bleus. La concentration des rayons solaires au moyen d'une lentille sur les plaies de mauvaise nature, les ulcérations malignes, le lupus, l'ophtalmie granuleuse, donne parfois de bons résultats thérapeutiques. Le pouvoir anesthésique que possède la lumière dégagée par une lampe à incandescence ou la lumière voltaïque soulage et peut guérir certaines névralgies (Von Stein, Ewald). De Renzi

(1) Pensini. Action de la lumière solaire sur les micro-organismes. Résumé in *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1889, p. 686, et une Revue critique. *Ibid.*, 1890, p. 792. — Duclaux, *Ibid.*, 1887, p. 88. — Roux, *Ibid.*, 1887, p. 362, 445.

(2) Finsen, La Photothérapie (Paris, Carré et Naud, 1899). — Leredde, La Photothérapie et ses applications à la thérapeutique des maladies cutanées (variole, lupus, acné, pelade, épithéliome, etc. *Bulletin de thérapeutique*, 1901, p. 129). — Guyenot, La chaleur radiante lumineuse en thérapeutique. Les appareils Dowsing. (*Bull. de thérap.*, 1901, p. 692). — Lortet et Genoud, La lumière agent thérapeutique. Méthode du Pr Finsen. Lyon, A. Rey, 1900, in-8°, 484. — Petersen, Les progrès de la photothérapie par la méthode de Finsen. *Vratch.* Saint-Pétersbourg, 1901, XXII, 1370.

prétend avoir amélioré quatre tuberculeux au moyen d'applications locales de lumière électrique. L'emploi des rayons X a été recommandé dans le traitement de la tuberculose, du cancer [1]. Le bain de lumière rend des services dans l'anémie, la chlorose, les dyscrasies sanguines d'ordre toxique, la débilité générale, l'épuisement nerveux, la dysménorrhée, l'aménorrhée, l'obésité et quelques dermatoses rebelles.

Les *climats* et les *eaux minérales* jouent un rôle considérable dans le traitement des maladies chroniques.

Changer de climat, disait Michel Lévy, c'est naître à une nouvelle vie. Il faut tenir compte, dans ce choix, des conditions hygiéniques et météorologiques, de la latitude, des trajets des lignes isothermes, isochimènes, isothères; de l'altitude, de la situation géographique, de la proximité ou de l'éloignement des côtes, de l'influence des vents, vents de terre ou de mer, de montagne, de la configuration et de la constitution du sol, de l'état de la surface du sol, du degré de végétation, des saisons climatériques hivernales ou estivales. On doit aussi s'occuper de ce qu'on appelle les *facteurs des climats*, qui sont représentés par la constitution de l'atmosphère, l'humidité absolue et relative des principes chimiques surajoutés, la pression (lignes isobariques), les vents, l'électricité atmosphérique, la température, la chaleur solaire. *Sol est remediorum maximum*, a dit Pline. Les Méridionaux ajoutent : « Là où n'entre pas le soleil entre la maladie ». Les Italiens disent encore : « Toutes les maladies viennent de l'ombre et se guérissent au soleil ». Le lecteur trouvera dans les leçons de thérapeutique du Pr Hayem toutes les notions et les indications thérapeutiques utiles sur les voyages en mer dans la phtisie, sur les climats de terre, de montagne; sur les stations hivernales, sur les hautes stations, sur les stations montueuses moyennes, sur les stations hivernales et estivales, sur les climats de plaine secs et chauds, sur les climats humides.

Les *eaux minérales* peuvent présenter des qualités spéciales de minéralisation, de température, d'onctuosité, etc. Ailleurs, on emploie soit le limon minéral, soit le limon végétal. Les eaux minérales sont données en bains, douches, inhalations salines, sulfureuses, humage, pulvérisations. L'acide carbonique est utilisé en bains, douches, inhalations.

La cure interne doit tenir compte des divers facteurs suivants : quantité, température, constitution propre de l'eau ingérée.

Enfin, nous n'insisterons pas sur les indications thérapeutiques *spéciales* des eaux : I, sulfurées sodiques, sulfurées calciques et sulfhydriquées, sulfurées chlorurées; II, chlorurées sodiques; III, bicarbonatées sodiques; IV, calciques; V, sulfatées sodiques et magnésiennes; VI, ferrugineuses; VII, arsenicales; VIII, iodo-bromurées; IX, lithinées; X, azotées. Ces particularités nous éloigneraient de notre sujet.

[1] Williams F. H., Treatment of certain forms of cancer by the X Rays. *J. Am. m. Ass.* Chicago, 1901, XXXVII, 688-691.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS PERSONNELLES. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Alors que nos ancêtres n'apercevaient que des effets, alors que, pour eux, les symptômes des maladies représentaient ces maladies tout entières, s'identifiaient avec elles et en formaient, pour ainsi dire, l'essence, nous, non seulement au delà de l'expression clinique, nous voyons les lésions, mais encore et surtout, nous distinguons l'agent pathogène d'où procèdent toutes choses.

Les conséquences thérapeutiques de ces progrès ont été incommensurables : à une thérapeutique empirique, unique et vague en son objet, la maladie, nous avons substitué une thérapeutique raisonnée à double but, *pathogénique*, lorsqu'elle vise la cause de la maladie, *symptomatique* quand elle s'adresse aux effets morbides, c'est-à-dire aux symptômes et aux lésions.

De nombreuses méthodes thérapeutiques ont été vantées : étiologique ou statistique, naturiste ou physiologique, reposant ou non sur la donnée des processus communs, la thérapeutique moderne, — une place étant réservée à la *thérapeutique expectante*, qui, pour indiquée qu'elle puisse être, est une *thérapeutique négative* — est toujours *pathogénique* ou *symptomatique* dans ses intentions ou dans ses résultats.

La *thérapeutique pathogénique* (1) est incontestablement d'un rang plus élevé que la thérapeutique symptomatique, puisqu'elle atteint la cause, alors que celle-ci se contente de viser les effets. Mais, soit que l'agent morbide, après avoir accompli sa tâche, ait quitté la place, soit qu'il subsiste, mais qu'il se tienne hors de portée, la thérapeutique pathogénique est loin d'être toujours applicable. C'est pourquoi, bien que les innombrables essais de l'empirisme nous aient légué divers agents capables de remonter jusqu'aux sources morbides, et bien que déjà les données étiologiques nouvelles aient reçu un commencement de sanction thérapeutique, il faut envisager surtout la thérapeutique pathogénique comme une thérapeutique d'avenir.

L'initiateur en fut Rasori, avec sa *thérapeutique contro-stimulante*, qui, négligeant les phénomènes locaux, allait au delà, et par-dessus, atteindre la *diathèse de stimulus*, c'est-à-dire la *toxi-infection* génératrice. Mais Rasori avait devancé son époque, et le XIXe siècle devait seulement à son déclin apporter la preuve des vues géniales qu'il avait émises à son aurore.

(1) Ces considérations sont empruntées à la Leçon d'ouverture du cours de thérapeutique de l'un de nous.

La *thérapeutique symptomatique* ne se distingue pas seulement de la thérapeutique pathogénique par son but qui est différent et plus modeste, elle s'en sépare encore sur le terrain plus mouvant pour elle de la mise en pratique. Nous nous expliquons : Alors que la thérapeutique pathogénique, lorsqu'elle est applicable, doit être pour ainsi dire toujours appliquée, selon des règles fixes ou du moins peu variables avec les cas et les sujets, la thérapeutique symptomatique ne doit jamais être réflexe, mais réfléchie et soumise à la discussion intérieure de l'indication ou de la contre-indication.

Lorsqu'on croyait que les symptômes des maladies constituaient ces maladies elles-mêmes, on conçoit que le mot d'ordre thérapeutique ait été et *ait dû* être : « Sus aux symptômes » ; mais, à partir du jour où l'on a su que les symptômes des maladies naissaient du conflit de l'organisme avec des causes morbides, certains résultant de l'action sur l'organisme de ces causes morbides, d'autres exprimant la réaction de l'organisme en face de ces causes morbides et représentant ainsi des manifestations défensives avantageuses et respectables, alors est né en thérapeutique symptomatique le grave dilemme de l'opportunité de l'action ou de l'abstention.

Il ne faut pas oublier ce fait, qui domine la thérapeutique symptomatique tout entière, à savoir : que *bon nombre de symptômes représentent des actes défensifs de l'organisme, et qu'ainsi non seulement ils ne doivent pas être combattus, mais respectés ou même favorisés.*

Citerons-nous les vomissements et la diarrhée qui se produisent dans la plupart des empoisonnements accidentels ou criminels? Les vomissements, la diarrhée, les sueurs, les hémorragies, qu'on observe chez les urémiques? Les sueurs et la polyurie qui marquent la fin de diverses maladies infectieuses? Et la toux, facilitant l'expectoration, dans les affections des voies respiratoires? Et cette expectoration même? La liste serait longue, si nous voulions l'établir complète, des symptômes favorables et respectables qu'on peut relever, au cours des maladies!

Au dernier Congrès international de médecine, dans la section de thérapeutique, a été posée cette question qu'ont traitée deux rapporteurs éminents, les professeurs Stockvis et Lépine : *Doit-on combattre la fièvre?* Le fait qu'une semblable question ait pu être formulée est caractéristique de l'état des esprits. Nous avons connu une époque, qui n'est pas lointaine, où elle ne serait venue à l'idée de personne, parce que nul ne doutait que la fièvre ne dût être combattue. C'était à la suite des travaux de Liebermeister, publiés de 1865 à 1875, dans lesquels il était établi, pensait-on, que l'élévation de la température représentait le principal danger et des maladies aiguës, et des chroniques. Le bain froid fleurissait alors, et le sulfate de quinine à hautes doses, en attendant l'acide salicylique, puis l'antipyrine, l'antifébrine, la phénacétine, la thalline, l'exalgine, et enfin la lactophénine, la salipyrine, la thermodine et la kairine!

Il est bien certain que la fièvre doit être combattue quelquefois : c'est quand elle est excessive, dépassant la mesure et qu'elle menace d'atteindre les actes vitaux. Hormis ce cas, véritablement exceptionnel, il n'est nullement prouvé qu'il faille combattre la fièvre. Bien au contraire, de sérieux arguments peuvent être apportés en faveur de la thèse adverse, et notamment celui-ci que quand, dans une maladie d'ordinaire fébrile, on voit manquer la fièvre, il en faut déduire le plus fâcheux augure. Nul ne sait encore ce qu'est exactement la fièvre, mais ce que l'on sait bien, c'est qu'elle est liée à un ensemble de phénomènes qui marquent la réaction défensive de l'organisme, et qui conduisent presque toujours à la guérison. Il ne faudrait donc pas s'étonner de voir quelque jour la *médication hyperthermisante* entrer en concurrence avec l'antipyrèse!

La question posée relativement à la fièvre n'est que le cas particulier d'un problème plus général qui est le suivant : *Doit-on combattre les symptômes des maladies?*

A cet égard, il convient de faire des distinctions, et l'on peut répondre : Oui, dans certains cas, on doit combattre les symptômes des maladies, mais il est aussi des cas où il convient de les respecter, voire de les favoriser.

La séparation des cas dans lesquels doit être mise en œuvre la thérapeutique symptomatique de ceux dans lesquels le devoir est de s'abstenir est le nœud même de la thérapeutique.

Les indications et contre-indications seront essentiellement puisées dans la connaissance de deux facteurs : 1° la *gravité des symptômes*; 2° la *valeur des symptômes*.

Relativement au premier facteur, l'on tombera aisément d'accord avec nous que, chaque fois qu'un symptôme devient grave au point de menacer l'existence, quelle que soit la cause à laquelle il se rattache, quel que soit le mécanisme de sa production, quelle qu'en soit la valeur, il importe d'agir.

Les indications tirées de la notion de gravité des symptômes priment donc celles que l'on peut déduire de la notion de valeur.

Nous avons déjà cité la fièvre : quelle que soit la ligne de conduite adoptée en face d'une fièvre légère ou modérée, il n'est pas douteux que si un de vos malades, atteint de la scarlatine, de rhumatisme articulaire aigu ou de toute autre affection, fait monter la colonne thermométrique à 42 ou 43 degrés, l'on aura recours à la médication antipyrétique.

Nous pourrions citer aussi la douleur : que l'on ait le cœur sensible ou sec, et que les petites douleurs attendrissent ou laissent indifférents, en présence d'une névralgie violente, arrachant des cris au malade, l'empêchant et de se nourrir et de reposer, pouvant le conduire au suicide, l'on fera l'emploi de la médication analgésique.

Nous citerons encore l'hémorragie : l'on est mandé auprès d'un malade que l'on sait affecté d'artério-sclérose, de néphrite interstitielle et d'urémie; il vient d'être pris d'épistaxis, et le sang, au lieu de s'arrêter au

bout de quelque temps, continue à couler abondamment : le malade pâlit, il est pris d'éblouissements, d'étourdissements, la défaillance le guette. Sans se préoccuper de ce qu'il convient de faire dans le cas d'épistaxis médiocre, l'on utilisera la médication hémostatique.

Enfin, comme dernier exemple, nous citerons les épanchements pleurétiques : que l'on soit partisan ou adversaire de la thoracentèse dans le cas de petit ou de moyen épanchement, si on estime que le liquide est surabondant, qu'il dépasse trois litres, refoulant le cœur et menaçant d'amener la syncope, on fera une ponction évacuatrice.

Les indications tirées de la notion de gravité des symptômes sont précises, stables et formelles : précises et stables, parce qu'elles reposent sur l'observation des faits cliniques, et qu'un symptôme grave est partout et toujours grave; formelles, parce qu'il s'agit de la vie en danger; on pourrait ainsi les résumer : *Tout symptôme doit être combattu, lorsqu'il menace l'existence.*

Les indications tirées de la notion de valeur des symptômes peuvent être, d'autre part, formulées de la sorte : *Tout symptôme doit être combattu, quand il est défavorable; respecté, quand il est favorable.*

Et par symptôme défavorable il faut entendre celui qui, naissant de l'*action sur l'organisme* d'une cause pathogène, n'est point utile à la guérison ou lui est nuisible, et par symptôme favorable celui qui, naissant de la *réaction de l'organisme*, est au contraire utile à la guérison.

Là où la difficulté commence, c'est quand il s'agit de séparer les symptômes favorables des défavorables : alors que la simple observation clinique des faits permet de reconnaître le degré de gravité des symptômes, pour être fixé sur leur valeur, il faut remonter à leur cause et invoquer les données de la physiologie pathologique. La base des indications est donc, en grande partie, objective dans le premier cas, subjective dans le second.

Un même symptôme peut être tour à tour considéré comme utile ou comme nuisible et il peut être, par suite, indiqué de le respecter ou de le combattre, suivant que, se rattachant à telle cause ou à telle autre, il a, d'après les lois de la physiologie pathologique, tel ou tel mécanisme, c'est-à-dire telle ou telle valeur, réserve étant faite, nous le répétons, pour les cas où il est indiqué de le combattre, parce que sa gravité est, toute question de valeur mise à part, une menace pour la vie.

Quelques exemples, mieux que toute dissertation, feront bien comprendre les indications et contre-indications que la thérapeutique symptomatique peut tirer de la notion de la valeur des symptômes.

Voici un malade qui est affecté d'une toux sèche, quinteuse, fatigante, empêchant le sommeil; cette toux ne se rattache à aucune affection des voies respiratoires, mais relève d'une maladie du foie, par exemple (*tussis hepatica*) ou d'un état nerveux ; elle n'est donc pas utile et l'indication par suite est de la combattre. Au contraire, voici un pneumonique qui tousse et qui, à la faveur de sa toux, expectore de gros crachats fibri-

neux où d'innombrables pneumocoques sont englués; cette toux est utile, l'indication est donc de la respecter et de la favoriser au besoin.

Voici, encore, une malade qui, au cours d'une grossesse, est atteinte de vomissements opiniâtres; ces vomissements étant nuisibles, l'indication est de les combattre. Mais, que cette même malade, guérie de ses vomissements gravidiques, à la suite de l'ingestion accidentelle d'une certaine dose de sublimé, soit reprise de vomissements, ceux-ci étant utiles, l'indication sera de les faciliter.

Voici enfin un malade qui présente une épistaxis traumatique; l'écoulement du sang doit être arrêté, parce qu'il est nuisible, ou au moins inutile. Un autre malade, artério-scléreux, brightique et urémique, est atteint également d'épistaxis; si celle-ci n'est pas excessive, il faut la respecter, parce qu'elle est utile, et qu'à la façon d'une saignée elle amènera la dépuration du sang et l'amélioration du malade.

Nous pourrions continuer cette énumération des symptômes qu'il est indiqué de combattre ou de respecter, selon leur valeur, mais nous voulons nous en tenir à ces quelques exemples très simples.

Les indications fournies à la thérapeutique symptomatique par la notion de gravité des symptômes sont aussi vieilles que la médecine, parce que, dès ses origines, la médecine fut symptomatique et que les indices de gravité des symptômes n'ont guère pu varier; au contraire, les indications fournies par la notion de valeur sont, presque toutes, de date plus ou moins récente, parce que, pour juger de la valeur des symptômes, il en faut connaître les causes et le mécanisme et que la science des causes et des mécanismes est toute moderne.

Si la valeur d'un certain nombre de symptômes nous échappe encore et si, dans ces conditions, il ne nous reste pour guide, comme aux anciens, que les données de l'empirisme et, à leur défaut, comme refuge, que la thérapeutique expectante, capable de devenir ainsi le comble de l'art, dans un grand nombre de cas, de la connaissance étiologique et physiologico-pathologique des symptômes en peut être déduite la valeur.

La mise en œuvre de la thérapeutique *ad valorem* des symptômes réclame, on le conçoit, de la part du médecin des qualités d'observation et une profondeur d'instruction que ne nécessitent en aucune façon la thérapeutique *de gravité* ni la thérapeutique pathogénique.

Aussi est-ce sur cette thérapeutique que l'on peut juger le thérapeute; c'est elle qui établit une hiérarchie parmi les praticiens et qui explique, pour une bonne part, les résultats différents des différentes pratiques; s'il nous était permis de donner une définition du bon médecin, nous dirions qu'avant tout il se reconnaît à ce qu'il sait ne pas contrarier les voies de la nature dans ses manifestations favorables et réserver tous ses moyens d'action pour combattre les symptômes défavorables.

Il est aisé de concevoir qu'en se substituant à l'empirisme traditionnel la notion scientifique nouvelle de la valeur des symptômes ait pu, sur de nombreux points, modifier les indications et contre-indications de la

thérapeutique symptomatique; il est aisé de concevoir, de même, que par l'effet d'une connaissance plus exacte des causes et du mécanisme des symptômes la thérapeutique *ad valorem* puisse être amenée à corriger elle-même ses précédentes et hâtives indications et contre-indications.

La pathologie est une science inachevée, en perpétuelle évolution; chaque jour nous apporte des découvertes nouvelles, à la lumière desquelles nous apercevons plus distinctement la valeur des symptômes; un jour viendra, l'on en peut être sûr, quoique lointain encore, où nous serons fixés sur la valeur qu'offrent tous les symptômes, selon qu'ils se rattachent à telle ou telle cause morbide, et où les indications et contre-indications fondées sur cette notion seront déterminées d'une façon immuable et définitive.

Parmi les symptômes vis-à-vis desquels s'est modifiée la conduite des médecins mieux informés, nous avons mentionné déjà la fièvre qu'il fallait abaisser il y a trente ans et que l'on hésite à combattre aujourd'hui; nous pourrions citer aussi les épanchements séro-fibrineux des séreuses que l'on devait ponctionner naguère et que l'on doit ménager maintenant; les exsudats membraneux des muqueuses qu'il convenait d'enlever ou même d'arracher et auxquels il convient de ne plus s'attaquer.

Ces exemples, auxquels nous voulons nous borner, représentent des cas particuliers de l'évolution générale des idées relativement aux phénomènes inflammatoires.

Les anciens ne connaissaient que les apparences grossières et secondes de l'inflammation; le *primum movens* et les phénomènes histologiques de celle-ci leur échappaient. Ils ne la pouvaient pas comprendre, ni la juger, ni lui attribuer une thérapeutique raisonnée.

Aujourd'hui, certes, bien des détails du *processus* inflammatoire, notamment ceux d'ordre chimique, nous sont inconnus encore, mais ce que la bactériologie et l'histologie nous en ont appris suffirait à remplir nos devanciers d'étonnement.

Qui dit inflammation dit infection de l'organisme par des bactéries, réaction de l'organisme, mise en état de défense, lutte, victoire ou défaite. Dès le début de l'infection, le sang se charge de leucocytes et de fibrine; il prend ainsi, à la saignée, l'aspect couenneux que connaissaient bien les anciens; en même temps, s'allume la fièvre. Sur les points attaqués par les agents infectieux, les vaisseaux se dilatent pour favoriser la décharge fibrineuse et l'exode leucocytique; ainsi naissent les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation décrits depuis longtemps : *rubor, tumor, calor, dolor*. La fibrine capte les microbes dans ses mailles, les leucocytes les attaquent et les dévorent. C'est le jeu du rétiaire armé du filet et du poignard, qui assure à l'organisme la victoire. Cependant un certain nombre de leucocytes succombent ordinairement dans la lutte et le pus est composé de leurs cadavres.

Tous ces phénomènes : leucocytose, hyperinose, sang couenneux, fièvre, d'une part, dilatation vasculaire, décharge fibrineuse, ou séro-

fibrineuse, diapédèse leucocytique et symptômes grossiers de l'inflammation, d'autre part, sont des phénomènes heureux, puisqu'ils correspondent à la mise de l'organisme en état de résistance, à la lutte et à la *victoire*.

L'indication n'est donc pas de les combattre mais de les respecter, ou même de les favoriser. La preuve en est que, lorsqu'ils font défaut, c'est que l'organisme se livre sans défense, résigné d'avance à la *défaite*.

Que le scepticisme, surtout, n'entre pas dans l'esprit, parce que la valeur d'un symptôme, interprétée hier d'une certaine façon, au nom de la science, peut être, au nom de la science, interprétée différemment demain ! La vraie vérité ne sera pas toujours méconnue, la réelle valeur des symptômes toujours discutée. Nous ne saisirons pas à jamais qu'un leurre et nous n'apercevrons pas à jamais qu'un mirage ! Il ne nous faudra pas jusqu'à la fin des siècles hisser notre doctrine jusqu'au sommet de la montagne, pour la voir jusqu'à la fin des siècles rouler au fond des précipices ! L'esprit humain, avide de savoir, a construit, avant de s'informer, des hypothèses que le temps n'a pas respectées ; mais il respectera les découvertes fondées sur l'observation et la méthode expérimentale.

Il est remarquable d'ailleurs que les progrès effectués dans ces dernières années, notamment sous l'influence des découvertes bactériologiques, mettent de plus en plus en évidence la fréquence des symptômes dus à la réaction défensive de l'organisme, c'est-à-dire favorables et respectables.

La nouvelle médecine, après un long circuit, nous ramène donc ainsi à la conception traditionnelle longtemps oubliée de la *Natura medicatrix*.

TABLE DES MATIÈRES

du tome VI.

SÉMIOLOGIE

LES TROUBLES DE L'INTELLIGENCE

(**Ch. Féré.**)

SÉMIOLOGIE DE LA PEAU

(**E. Gaucher.**)

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL VISUEL

(**F. Brun** et **V. Morax**.)

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL AUDITIF

(**C. Benni.**)

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC

(**H. Roger.**)

DIAGNOSTIC DES MALADIES INFECTIEUSES PAR LES MÉTHODES DE LABORATOIRE

(Fernand Widal et Fernand Bezançon.)

LA DIAZORÉACTION D'EHRLICH

(Fernand Widal et Fernand Bezançon.)

VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE LA FORMULE HÉMOLEUCOCYTAIRE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

(**Fernand Bezançon** et **Marcel Labbé**.)

CYTO-DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS SÉRO-FIBRINEUX ET DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

(**Fernand Widal** et **Paul Ravaut**.)

PONCTION LOMBAIRE

(**Fernand Widal** et **J.-A. Sicard**.)

L'ÉPREUVE DU VÉSICATOIRE

(**G.-H. Roger**.)

APPLICATIONS CLINIQUES DE LA CRYOSCOPIE

(**Fernand Widal** et **Edmond Lesné**.)

DE L'ÉLIMINATION PROVOQUÉE COMME MÉTHODE DE DIAGNOSTIC

(**A. Gouget**.)

LES RAYONS DE RÖNTGEN ET LEURS APPLICATIONS MÉDICALES

(**P. Le Noir**.)

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

HYGIÈNE

(**Netter**.)

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

(**Gilbert** et **Boinet**.)

INDEX DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LE *TRAITÉ DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE*

TOME I

TOME II

TOME III

TOME IV

TOME V

TOME VI

14090. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.



